

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

76
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN MOUSSOIR

Interne des Hôpitaux

Né à Moret-sur-Loing (S.-et-M.), le 4 Février 1899

Le Rétrécissement Mitral en dehors de la Gravidité

ENVISAGÉ PARTICULIÈREMENT

au point de vue de son Evolution et de son Pronostic

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1928

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

JEAN MOUSSOIR

Interne des Hôpitaux

Né à Moret-sur-Loing (S.-et-M.), le 4 Février 1899

Le Rétrécissement Mitral en dehors de la Gravidité

ENVISAGÉ PARTICULIÈREMENT

au point de vue de son Evolution et de son Pronostic

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1928

LE DOYEN. M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LŒPER.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine / gale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILÉAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	RANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	HEITZ-BOYER . . .	Urologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	HOVELACQUE . . .	Anatomie.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale.	HUTINEL	Pathologie médicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	JOYEUX	Parasitologie.
BINET	Physiologie.	LABBÉ (Henri) . . .	Chimie biologique.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.	LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgi- cale.
BROCO	Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryng gie.
BRULÉ	Pathologie médicale.	LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
CHABROL	Pathologie médicale.	LIAN	Pathologie médicale.
CHAMPY	Histologie.	MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY	Pathologie médicale.	METZGER	Obstétrique.
CLERC	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale.
DEBRÉ	Hygiène.	MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
I. de JONG	Anatomie pathologi- que.	MULON	Histologie.
DOGNON	Physique.	PHILIBERT	Bactériologie.
DONZELOT	Pathologie médicale.	QUÉNU	Pathologie chirurgi- cale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils	Physiologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	SÉZARY	Dermatologie et sy- philigraphie.
FIESSINGER	Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
GATELLIER	Pathologie chirurgi- cale.	VELTER	Ophthalmologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.	RETTERER	Histologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	TANON	Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	VILLARET. . . .	Clinique médicale.
LEREBoullet. . . .	Clinique médicale infantile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES PARENTS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

Qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter de présider cette thèse.

A MON MAITRE M. LE DOCTEUR LAUBRY

MÉDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS

*Qui m'a fourni le sujet de ce travail et à qui
je dois la plus grande et la plus affectueuse
reconnaissance pour les enseignements et
les conseils qu'il m'a prodigués.*

A M. LE DOCTEUR D. ROUTIER

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
ASSISTANT DE LA CONSULTATION DE CARDIOLOGIE A
L'HOPITAL BROUSSAIS

*Qu'il trouve ici l'expression de ma très sincère
reconnaissance.*

A M. LE DOCTEUR J. WALSER

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

A M. LE DOCTEUR M. MINVIELLE

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX
CHEF DE LABORATOIRE A L'HOPITAL DE LA PITIÉ

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

1917-1918 M. LE PROFESSEUR DELBET
1920-1921 M. LE DOCTEUR BAUDET

Externat

1920-1921 M. LE DOCTEUR GUINON
1921-1922 M. LE DOCTEUR KLIPPEL
M. LE DOCTEUR HUDELO
1922-1923 M. LE DOCTEUR LAUBRY

Internat provisoire

1923-1924 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. BRULÉ

Internat

1924-1925 M. LE DOCTEUR COURTOIS-SUFFIT
1925-1926 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIROLOIX
1926-1927 M. LE DOCTEUR TRÉMOLIÈRES
1927-1928 M. LE DOCTEUR LAUBRY.

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX.

M. LE PROFESSEUR LETULLE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE

MM. LES DOCTEURS :

MARCHAL, ROUILLARD, MÉDECINS DES HOPITAUX

DE GAUDART D'ALLAINES, GIRODE,
CHIRURGIENS DES HOPITAUX

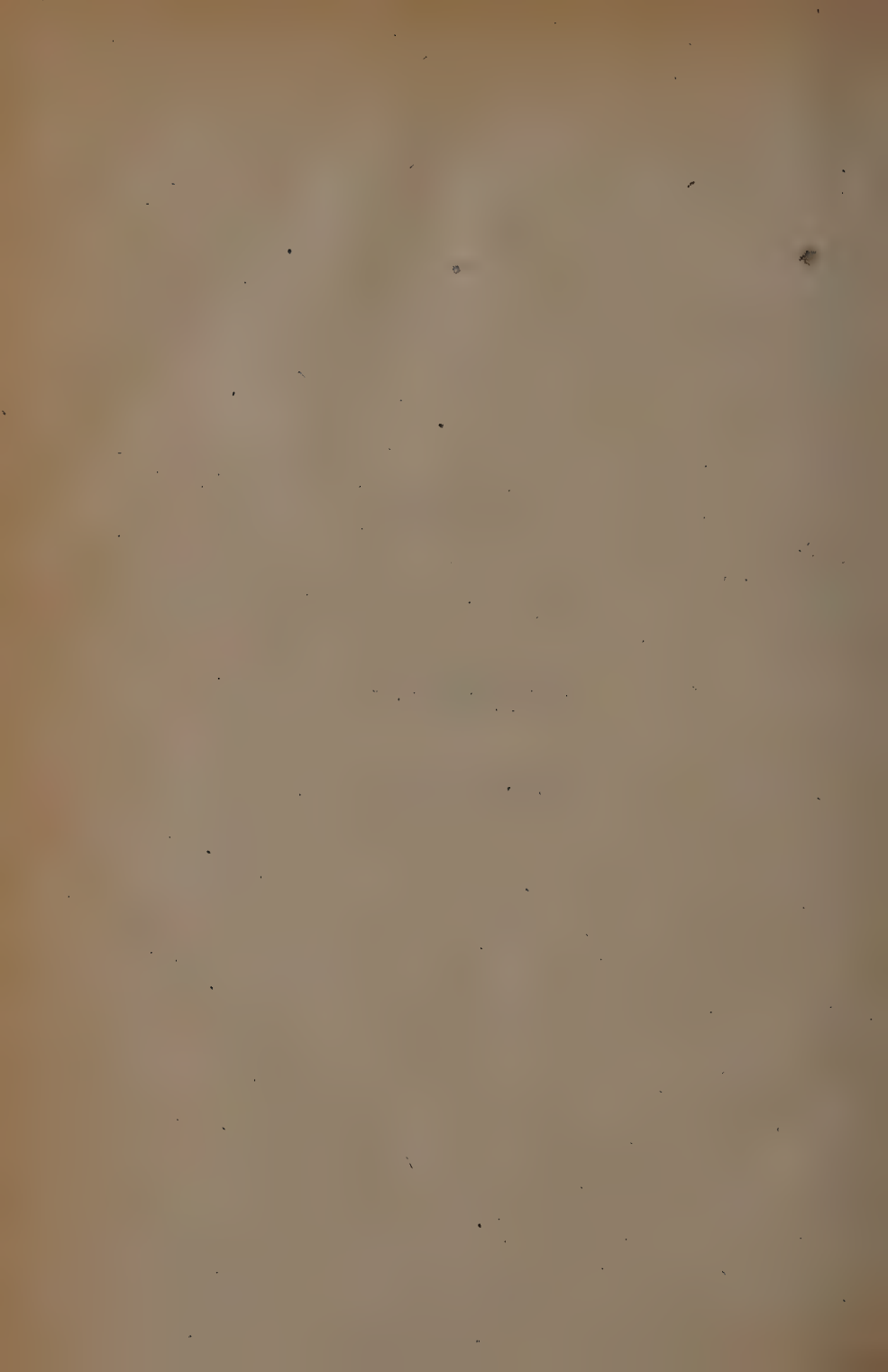
A MM. LES DOCTEURS :

F. BORDET, GROGNOT, HUGUENIN, MASMONTIEL,
H. SCHÆFFER.

CHAPITRE I

DÉFINITION

HISTORIQUE



Définition

Le Rétrécissement mitral est une affection valvulaire caractérisée :

Anatomiquement par une diminution du calibre de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche dû à une soudure des commissures des deux valves provoquant la formation d'un infundibulum, d'un entonnoir rigide plus ou moins effilé ;

Cliniquement, outre ses signes physiques et particuliers, par son caractère *évolutif* qui, parmi toutes les autres lésions valvulaires, lui crée véritablement une place à part, une allure clinique spéciale ;

Etiologiquement par son origine infectieuse, et dans l'immense majorité des cas, rhumatismale, cause déterminante qui nous paraît, sinon démontrée, puisqu'il nous manque à l'heure actuelle le critère bactériologique, du moins infiniment probable et logique.

Il est classique, depuis les mémoires célèbres de Duroziez, en 1862 et 1877, de décrire deux espèces bien distinctes de rétrécissement mitral :

L'un, le rétrécissement mitral pur avec ses lésions anatomiques exclusivement marginales, l'aspect lisse et poli des valves mitrales, l'absence d'antécédents infectieux et rhumatismaux en particulier, sa longue latence, son évolution lente, progressive et silencieuse. « C'est, disait Tripiér, une infirmité, une lésion, et non une maladie de cœur, comme la forme suivante » ;

L'autre, le rétrécissement mitral rhumatismal, avec ses lésions valvulaires plus profondes, plus irrégulières, sa

symptomatologie moins pure, la coexistence très fréquente d'une insuffisance, enfin son allure clinique qui est d'emblée celle d'une cardiopathie à poussées aiguës ou subaiguës.

Cette distinction ne nous paraît pas justifiée ; à notre avis, rétrécissement mitral pur et rétrécissement mitral rhumatismal, qu'ils s'accompagnent ou non d'insuffisance, ne constituent que des modalités cliniques d'une même affection, l'une lentement progressive, l'autre à allure bruyante, plus aiguë, mais toute deux réunies par un caractère commun, la tendance *évolutive*.

Cette fusion des deux formes en apparence si dissemblables nous paraît découler naturellement des notions acquises récemment sur le rhumatisme cardiaque évolutif, d'une part, sur le rhumatisme cardiaque primitif, d'autre part.

C'est pourquoi il ne faudra pas s'étonner de nous voir rapporter au cours de ce mémoire des cas de rétrécissement mitral accompagnés d'insuffisance. L'existence de ce signe physique surajouté que constitue le souffle systolique de la pointe n'est, à notre avis, que d'un intérêt *secondaire*, au point de vue du diagnostic, à tel point que nous avons l'habitude, dans le service de M. le Docteur Laubry, d'étiqueter ces cas, maladies de l'orifice mitral ou valvulite mitrale, nous attachant surtout à préciser son caractère évolutif ou non évolutif, et ne considérant la présence de signes physiques de rétrécissement que comme le témoin d'une endocardite inflammatoire, le plus souvent sévère.

Une dernière remarque à effectuer au sujet de la définition du rétrécissement mitral est celle-ci : l'évolution du processus inflammatoire se fait surtout vers l'oreillette gauche, et c'est au niveau de celle-ci que vont se passer la grande majorité des accidents dramatiques de cette cardiopathie valvulaire : elle constitue véritablement la « clef du rétrécissement mitral » ; c'est sur elle que se concentre son histoire clinique, comme l'a depuis bien longtemps fait remarquer M. Vaquez.

Historique

Après un essai d'étude clinique fait par Briquet, en 1834, c'est Bouillaud qui semble, le premier, avoir reconnu quelques signes d'auscultation du R. M. Il confondait, d'ailleurs, dans une même description le dédoublement du 2^e bruit (bruit de rappel), le roulement et le souffle diastolique ; mais il fixa les caractères anatomiques de l'affection qu'il compara au processus de formation de la sténose palébrale.

Quelques travaux sont ensuite publiés sur ce sujet, en particulier ceux de Notta en 1851, de Nega en 1852, de Héron en 1854, de Beau en 1856, mais il faut arriver à Duroziez, en 1862, pour avoir une étude séméiologique complète du R. M.

Puis, de 1863 à 1877, paraissent de nombreuses études ou commentaires de cas cliniques, en particulier ceux de Tait, Simpson, Peacock, Balfour, Peffer, Sansom.

En 1877, Duroziez publie deux nouveaux mémoires sur la question, où il étudie le R. M. pur et le roulement diastolique en particulier.

En 1879, Mlle Marshall Hall en fait l'objet de sa thèse inaugurale.

Magé, dans la sienne, oppose au rétrécissement mitral pur le rétrécissement mitral rhumatismal.

Jaccoud, Grisolle, Peter les étudient dans leurs traités de médecine interne ou des maladies du cœur et ce dernier énonce ses lois sur les rapports du R. M. et de la grossesse, mais vers cette époque les études capitales de Marey, de

Chauveau, puis de François Franck sur la physiologie du cœur, l'enregistrement graphique de ses mouvements, donnent un regain d'activité à l'étude des cardiopathies valvulaires, et du mécanisme des divers bruits pathologiques cardiaques. Le Professeur Potain, dans ses cliniques de la Charité en 1894, fait une longue étude du rétrécissement mitral pur et son élève Pierre Teissier essaie d'en élucider la pathogénie, pour laquelle il invoque la tuberculose.

Cette question de l'étiologie du R. M. pur, qui n'est d'ailleurs pas encore actuellement complètement élucidée, a toujours préoccupé les divers auteurs qui ont étudié le R. M. pur.

Déjà, Dyce Duckworth, en 1877, avait invoqué le rhumatisme comme cause principale de la sténose mitrale : idée partagée par presque tous les autres auteurs ; mais la forme pure, dans une proportion variable, reste toujours inexplicée. Fagge invoque une maladie infectieuse indéterminée, autre que le rhumatisme ou la chorée ; Goodhart, puis Pitt une origine rénale ; Landouzy un ralentissement de la nutrition ou la chlorose ; Pierre Teissier la tuberculose ; Hirtz (1903) l'hérédité.

Quant à la période de début du R. M. pur, pour les uns, il s'agirait d'une affection congénitale, pour d'autres d'une affection acquise dans l'enfance (théorie infectieuse). Jusqu'à ces temps derniers, l'appellation de « congénitale » attribuée au R. M. pur avait force de loi.

Gilbert et Rathery (1884) décrivent le nanisme et l'infantilisme mitral.

Huchard, Milian soutiennent l'origine hérédo-syphilitique du R. M., opinion qui a été reprise par Hahn en 1921, ainsi que par Merklén.

Les plus récents se sont surtout attachés à compléter l'étude des divers symptômes anormaux des complications et de l'évolution du R. M.

Vaquez, en 1903, étudie plus particulièrement les modifications de l'oreillette gauche dans le R. M. Son élève Ville-

bonnet, dans sa thèse, en 1906, décrit le « point re côté auriculaire ». En 1908, Vaquez, avec Giroux, après Traube, fait une étude des scléroses de l'artère pulmonaire, avec Millet, des accidents gravido-cardiaques, et en 1920, avec Bordet, de la radiologie du rétrécissement mitral.

En 1909, Osler, en 1913, Lian étudient les paralysies récurrentielles au cours de la sténose mitrale, Ribierre (1924), Gallavardin, Rouchon, Doumer, l'œdème aigu en dehors de la gravidité.

Mais, à la suite de ces nombreux travaux qui ont fixé à peu près complètement les caractères des principaux symptômes, manifestations et complications du rétrécissement mitral pur, une *deuxième phase*, de toute première importance, s'est ouverte ces dernières années, avec l'étude approfondie des caractères essentiels et des modalités évolutives du rhumatisme articulaire aigu. Ces travaux remettent sur le tapis, et cette fois-ci avec des arguments de première importance, la question de l'origine rhumatismale du rétrécissement mitral, d'où découlent des considérations capitales sur son évolution, son pronostic et son traitement.

Déjà, Bard, en 1894, avait attiré l'attention sur ce qu'il appelait les asystolies inflammatoires. Ses idées ont été discutées, complétées, éclaircies et classées par notre maître M. Laubry, qui, dès 1922-23 (Laubry et Bordet), n'a cessé, à la Société Médicale des Hôpitaux, d'exposer ses opinions sur les différentes variétés de cardiopathies infectieuses, par Lutembacher, Babonneix, et enfin par Ribierre et son élève Pichon, dont la thèse inaugurale en 1924 est consacrée au rhumatisme cardiaque évolutif.

Plus récemment encore, en 1926, MM. les Professeurs Bezançon et Letulle, Mathieu-Pierre Weill, ont consacré une longue étude aux manifestations cardiaques primitives du R. A. A., à l'importance toute secondaire des arthropathies, aux lésions anatomiques spécifiques du rhumatisme.

Comment alors ne pas penser que l'argument principal

des partisans de la congénitalité du R. M., c'est-à-dire l'absence d'antécédents rhumatismaux, tombe désormais ! Rien ne va plus à l'encontre d'une endocardite rhumatismale primitive, évoluant et se complétant lentement, ne se manifestant qu'à l'adolescence, lorsque la lésion anatomique est suffisamment intense, ou au contraire restant latente ou méconnue si elle s'est arrêtée dans son évolution.

Et c'est pourquoi, à notre avis, une tendance nouvelle doit se faire jour actuellement. L'esprit médical, imbu de physiologie mécanique, a jusqu'à aujourd'hui vécu sur la théorie hydraulique des cardiopathies. Distension mécanique du ventricule ou de l'oreillette, fatigue du myocarde sous l'influence de l'excès de travail imposé au cœur par une lésion valvulaire, sont des termes qu'on entend journellement employer pour expliquer les phénomènes dits « de décompensation cardiaque ». Comment expliquer, dès lors, que certaines lésions valvulaires restent indéfiniment bien supportées, sans apporter d'autres troubles que ceux dus à la diminution de capacité fonctionnelle (et le rétrécissement mitral est parfois de celles-là), que chez d'autres, sous l'influence d'une cause en apparence indéterminée, on voit, après de longues années de « compensation cardiaque », se déclancher des accidents d'insuffisance auriculaire ou ventriculaire, que dans beaucoup de cas ce soit justement une nouvelle poussée infectieuse ou rhumatismale qui provoque ces accidents ? La théorie mécanique ou hydraulique n'est pas suffisante à nous en fournir l'explication.

Nous avons vu un malade atteint en 1915 d'une affection cardiaque rhumatismale qui ne présenta aucun trouble jusqu'en 1923 malgré un travail pénible, et dont le cœur, par conséquent, avait subi une adaptation fonctionnelle à la lésion valvulaire, puis qui, sans cause, voit se déclancher des accidents en rapport avec une endocardite évolutive.

D'autres malades atteints dans l'adolescence d'une affection mitrale rhumatismale ont fait toute la guerre dans de

mauvaises conditions hygiéniques, morales, nerveuses, avec de grandes fatigues, des marches prolongées, des émotions terribles. Le cœur reste identique à lui-même, ne manifeste aucune défaillance : puis le sujet rentre dans ses foyers, reprend une existence calme, avec une fatigue modérée ; deux ans, cinq ans ou dix ans se passent et brusquement, sous l'influence d'une grippe, d'une angine ou sans cause, apparaissent des troubles cardiaques dits « de décompensation ». Mais il est logique de penser que c'est au moment des efforts physiques prolongés, des fatigues, que cette défaillance cardiaque aurait dû se produire. Or, elle survient au milieu d'une vie redevenue calme. C'est donc qu'il y a une autre cause, et cette cause c'est *l'infection*, qui tantôt lentement et insidieusement, tantôt par poussées aiguës, lèse le myocarde et provoque son affaiblissement et sa défaillance.

Si, en effet, une lésion valvulaire est, comme on entend dire couramment, « bien compensée », autrement dit si l'adaptation musculaire cardiaque s'est faite, il n'y a aucune raison, si aucune cause ne vient léser de nouveau le muscle cardiaque, pour que cette adaptation cesse. Nous ne nions pas que dans certains cas rares, sur des cœurs touchés sévèrement, le surmenage physique n'amène une défaillance cardiaque. Mais, dans l'immense majorité des cas, à cette théorie mécanique, il faut substituer la théorie *infectieuse* de l'asystolie. Le cœur cède parce qu'il est « miné » plus ou moins rapidement par une endo-myocardite à évolution lente, subaiguë ou aiguë.

Et on comprend les conséquences thérapeutiques qui en découlent. Il ne s'agit plus seulement de tonifier un muscle qui cède par fatigue, par épuisement, thérapeutique efficace, certes, mais transitoire, puisque la cause de cette défaillance subsiste, c'est au contraire cette cause infectieuse qu'il faut combattre, pour enrayer la progression des lésions inflammatoires. Le traitement anti-infectieux prime

le traitement toni-cardiaque, qui ne devient qu'un adjuvant.

Evidemment, nous ne connaissons pas encore tous les agents infectieux qui sont à l'origine des cardiopathies. Ils sont peut-être très divers. Celui même dont nous constatons la fréquence des manifestations, l'agent du R. A. A., nous échappe encore. Il faut espérer qu'un jour arrivera où le microbe du rhumatisme articulaire aigu étant connu, nous pourrons lutter efficacement contre lui et les lésions cardiaques qu'il engendre d'une façon insidieuse ou bruyante. Arrêter sa progression, ce sera alors diminuer considérablement les causes principales de la défaillance cardiaque dans les cardiopathies rhumatismales.

En résumé, nous pouvons diviser cet historique en deux périodes :

a) Période de description séméiologique, l'évolution vers l'insuffisance cardiaque étant considérée comme banale, inéluctable, d'ordre mécanique.

b) Période d'étude des causes et des conditions d'apparition de cette insuffisance cardiaque et mise en évidence de la valeur prépondérante du processus infectieux dans cette étiologie.

CHAPITRE II

Discussion sur la Pathogénie du Rétrécissement Mitral

Les discussions sur l'étiologie du R. M. pur ont été, nous l'avons vu, nombreuses et variées. En face de la théorie de son origine congénitale, fortement battue en brèche par Vaquez, par Laubry, se sont, de tout temps, dressées d'autres théories. C'est qu'en effet, divers auteurs ont été frappés par ce caractère évolutif du rétrécissement mitral pur, même non rhumatismal. En présence d'une telle affection, à allure clinique, torpide, à évolution souvent progressive, toujours insidieuse, on ne peut s'empêcher d'évoquer l'idée d'une étiologie *infectieuse*. La syphilis, le paludisme, l'encéphalite épidémique ne nous offrent-ils pas des exemples de maladies lentement évolutives, restant latentes pendant des années, pour reprendre progressivement ou par poussées aiguës sans cause apparente? Tout récemment, c'est à ces affections que Bezançon et M. P. Weill ont comparé le rhumatisme articulaire aigu, maladie à localisation primitive sur le cœur, essentiellement prolongée et récidivante, conduisant progressivement le patient à l'asystolie.

Le rétrécissement mitral pur est-il dû à un virus spécial, encore indéterminé, ou est-il dû à une localisation primitive, infantile du rhumatisme? Nous n'en avons actuelle-

ment aucune preuve formelle. Mais l'étiologie rhumatismale n'a pas été la seule invoquée; la syphilis, la tuberculose, l'ont été également. Enfin d'autres auteurs ont incriminé les lésions des glandes endocrines, et en particulier la thyroïde.

Aussi nous bornant aux théories principales, verrons-nous rapidement les théories de l'origine hérédosyphilitique, tuberculeuse, endocrinienne, puis rhumatismale du R. M.

Rétrécissement Mitral et Syphilis

Le rôle de la syphilis héréditaire dans le R. M. a été invoqué depuis longtemps. C'est Jacquet qui souleva cette hypothèse pour la première fois. En effet, les divers auteurs ont été frappés de la coexistence de troubles dystrophiques au cours de la sténose mitrale : de là à la rapporter à l'hérédosyphilis, maladie dystrophifiante au premier chef, il n'y avait qu'un pas. Mais justement le principal argument de cette théorie repose sur l'existence de ces dystrophies, décrites par Fournier et dont un grand nombre, c'est l'évidence actuellement, n'ont rien à voir avec la syphilis. D'ailleurs, lorsqu'on dépouille les observations rapportées de R. M. hérédosyphilitique on est frappé de la pauvreté et du vague des symptômes de syphilis héréditaire. Ces mêmes dystrophies ont servi d'argument à la théorie congénitale du rétrécissement mitral. L'existence de polyéthylisme infantile dans les antécédents familiaux, la coexistence de bec-de-lièvre, d'absence de la voûte palatine, comme dans les observations de Huchard, Labadie-Lagrave, Ed. Fournier, la constatation même (Bouveret) de lésions syphilitiques à la naissance, ne sont pas, à notre avis, des arguments suffisants à l'appui de cette théorie. La proportion des cas dans lesquels on les retrouve, est en effet infime par rapport aux cas de R. M. où ils manquent.

Les auteurs qui ont rapporté des cas de R. M. héréd. Σ . (et la liste de ceux-ci n'est pas très longue), ne peuvent que conclure à la coexistence de R. M. et de syphilis. Il en est ainsi dans les cas de Labbé (1908), d'Ed. Fournier (1912). Dans sa thèse, Bricout, en 1912, en rapporte un nouveau cas communiqué par le Professeur Nobécourt, où le diagnostic en est porté sur la constatation d'un rétrécissement mitral pur, typique, d'une part, de lésions dystrophiques osseuses d'autre part (tibia épais, nez en lorgnette, élargissement du crâne) Ce n'est pas là une observation très convaincante.

Le Professeur Merklen, en 1921, et en même temps Hahn, reviennent sur cette question. Ce dernier dit avoir rencontré le R. M. dans 80 % des cas d'hérédosyphilis et le met sur le même rang que les autres stigmates décrits par Fournier. Ces chiffres nous paraissent manifestement exagérés, et le diagnostic basé sur des faits vraiment trop fragiles.

Tout récemment enfin, dans la *Revue Médicale Française* 1926, M. Dufour publie une observation de R. M. pur apparu à 45 ans chez une femme, sans antécédents rhumatismaux, épileptique et dont le mari est un syphilitique avéré.

En conclusion, si dans quelques cas, la syphilis acquise et surtout héréditaire peut réaliser le Rétrécissement mitral, ces faits restent des raretés. D'ailleurs, cette affection est caractérisée avant tout par ses lésions anatomiques et rien, a priori, ne s'oppose à ce qu'une infection comme la syphilis puisse exceptionnellement les réaliser.

*
**

Rétrécissement Mitral et Tuberculose

La théorie de l'origine tuberculeuse du rétrécissement mitral est surtout due à F. Teissier ; à la suite de son maître Potain, de Broadbent, de Landouzy, de G. Sée, qui avaient noté déjà la coexistence fréquente de sténose mitrale pure

et de chlorose, il essaya de montrer la fréquence de la tuberculose à la base de l'affection valvulaire qui nous occupe. Ces idées allaient à l'encontre de l'opinion universellement admise depuis Rokitansky, à savoir l'antagonisme absolu entre les maladies de cœur et la tuberculose. L'opinion de Teissier est basée sur les faits suivants :

Fréquence de l'hérédité tuberculeuse chez les malades atteints de R. M.

Tendance sclérosante des poisons tuberculeux.

A défaut d'action directe du bacille, action indirecte par les troubles de la nutrition générale qu'il entraîne.

Coexistence fréquente de lésions tuberculeuses, au cours des autopsies de R. M. (Potain, 35 %).

Il signale enfin 122 observations de R. M. d'ailleurs fort incomplètes, avec coexistence de lésions tuberculeuses pulmonaires ou autres.

Il reconnaît que dans la majorité des cas, il s'agit de lésions discrètes, atténuées ou qui n'évoluent pas, alors que, dit-il, le R. M. continue d'évoluer. Mais, la plupart de ces observations offrent des arguments en faveur de la tuberculose qui sont tout à fait insuffisants : aspect lymphatique, chloro-anémie, antécédents tuberculeux, signes physiques d'induration pulmonaire, bronchites fréquentes, avec hémoptysies, et amaigrissement ou même simplement absence de rhumatisme articulaire aigu.

Il manque évidemment :

Le critère bactériologique presque toujours;

Le critère radiologique.

Il est donc vraisemblable que dans la plus grande partie de ces cas, il ne s'agissait pas de tuberculose pulmonaire. Ces erreurs n'ont d'ailleurs rien d'extraordinaire, et à l'heure actuelle, où nous possédons cependant des moyens d'investigation autrement puissants qu'à cette époque, il arrive souvent qu'on prenne pour des tuberculeux, des mitraux à manifestations pulmonaires.

L'observation de Mlle Blu, n° 1 en est la preuve. On conçoit que les congestions du sommet, les hémoptysies plus ou moins répétées, l'anémie, l'atteinte de l'état général, la fièvre qu'on observe au cours de certains rétrécissements mitraux évolutifs puissent en imposer à un observateur non averti ou obnubilé par sa spécialité pour une tuberculose pulmonaire en évolution.

Ce n'est pas à dire que la tuberculose ne se rencontre pas au cours du rétrécissement mitral. Elle ne se voit ni plus ni moins que dans d'autres affections et on peut même dire que la tendance actuelle est de l'y considérer comme plus rare. Cette constatation serait expliquée par l'hyperhémie ou la stase pulmonaire constante à un degré plus ou moins marqué, et qui gênerait le développement du bacille de Koch — par analogie avec ce qu'on a observé dans le traitement des tuberculoses chirurgicales des membres par la méthode hyperhémiante (ventouse de Bier).

Il n'est rien d'étonnant alors, qu'étant donnée la fréquence actuelle de la tuberculose pulmonaire, on puisse rencontrer de temps en temps chez les phthisiques un rétrécissement mitral. De là à dire, que celui-ci est d'origine tuberculeuse, il y a une marge vraiment trop considérable et que, logiquement, personne ne doit se décider à franchir.

*
**

Le rétrécissement pur, affection congénitale

Il est curieux de constater que cette théorie, à l'appui de laquelle aucun argument solide n'a été apporté, a connu de tout temps une vogue injustifiée et qu'actuellement encore ce terme est accolé de façon constante au R. M. pur.

L'origine de cette théorie est dans ce fait qu'on ne trouve ordinairement pas, à cette affection apparue souvent dans la jeunesse, insidieusement, d'étiologie appréciable. De là

à en faire remonter le début à la naissance, il n'y avait qu'un pas.

On sait que les affections congénitales du cœur se divisent en deux grands groupes :

— d'une part les malformations dues à un arrêt ou une déviation du développement.

— d'autre part les endocardites fœtales.

Le premier groupe de faits comprend, il est vrai, des cas de sténose mitrale indubitable mais toujours associées à d'autres malformations congénitales, le plus souvent incompatibles avec la vie.

Tels sont les cas de Benezerd Smith (1846) de Parrot. Cependant Firket, Moureyre, Dufour et Hubert, Cramer et Frommel et tout récemment Lutembacher, ont rapporté des cas de sténose mitrale, avec coexistence de communication inter-auriculaire. Une vie sensiblement normale est possible dans ces cas ; la malade de Firket vécut jusqu'à 74 ans. Mais ce sont là des cas rarissimes.

Le deuxième groupe de faits, quoique à peu près aussi pauvre quant au nombre des observations, a trouvé plus de défenseurs. Pour un certain nombre d'auteurs, en effet, le R. M. serait dû à une endocardite fœtale.

Tels sont les cas rapportés par Peacock, Sansom, Gerhardt, Klippel et Clerc, où il y eut vérification anatomique.

Dans la plupart des autres cas au contraire (Dumolard, Marie, Rendu, Labadie, Lagrave), le diagnostic de la congénitalité est basé sur la coexistence d'autres malformations (bec de lièvre, syndactylie, absence de soudures des maxillaires). Nous retombons alors dans l'erreur que nous avons signalée à propos de l'hérédo-syphilis.

Au contraire, on peut élever un certain nombre de critiques importantes à cette théorie congénitale.

1°) Les endocardites fœtales du cœur gauche sont exceptionnelles comme le montre la statistique de Rauchfuss : 192 droites contre 15 gauches.

2°) Les médecins d'enfants n'observent jamais de rétrécissement mitral avant 10 à 12 ans — alors que les autres affections congénitales s'observent dès la naissance. Pour ceci, les partisans de l'origine congénitale invoquent la latence de l'affection, mais pourquoi existe-t-elle pour cette seule cardiopathie congénitale?

3°) L'absence de constatation de rétrécissement mitral ou d'amorce de rétrécissement à l'autopsie des nouveau-nés, ce qui est au moins curieux, étant donnée la fréquence de cette affection.

4°) La disproportion entre la fréquence du R. M. dit congénital et des autres maladies congénitales : celles-ci relativement rares, celui-là très fréquent.

Pourtant, Sansom disait avoir observé chez le jeune enfant des signes physiques, incomplets il est vrai, de rétrécissement mitral dans 33 cas sur 273, et Potain et Teissier, après Duroziez, Rieliet et Barthez, se rallient à l'opinion de la période de latence du R. M.

En résumé, encore ici, rien ne nous autorise à faire du rétrécissement mitral une affection congénitale par endocardite foétale. Les cas qui ont été signalés restent des exceptions. Aussi ne pouvons-nous mieux faire que d'adopter l'opinion que notre maître, M. Laubry, émettait dans son traité des maladies congénitales du cœur. « La grande majorité des faits est l'expression d'une endocardite acquise, atténuée, marginale, fibro adhésive, d'allure particulière et de nature indéterminée ».

Retrécissement Mitral et Rhumatisme

Depuis près d'un siècle et demi (D. Pitcairn, 1788), on connaît l'affinité du rhumatisme articulaire aigu pour le cœur. Les observations postérieures n'ont fait que nous prouver encore davantage l'étendue de ces rapports.

En 1876, Besnier commence à admettre l'existence de la

myocardite rhumatismale, et tous les travaux jusqu'à nos jours ont montré l'extrême fréquence de cette manifestation à tel point que dans un travail tout récent M. Bezanson et M. P. Weill ont pu dire « qu'au cours de la maladie rhumatismale, le cœur est constamment atteint ». Chez l'enfant, depuis Bouillaud, cette opinion avait été depuis longtemps adoptée. Chez l'adulte, l'examen histologique du myocarde, montrant les nodules découverts par Aschoff en 1904, a permis d'affirmer que l'atteinte du cœur était aussi constante que chez l'enfant.

Mais dans le cas qui nous occupe, le rétrécissement mitral, particulièrement dans sa forme pure, dite congénitale, nous ne trouvons pas dans les antécédents des malades, le plus souvent, de ces phénomènes arthropathiques aigus ou subaigus, qui permettent d'en rapporter l'étiologie au R. A. A. Est-ce à dire que ceux-ci existent toujours ? Autrement dit, les arthropathies sont-elles indispensables pour affirmer la maladie rhumatismale, ou bien d'autres manifestations peuvent-elles exister sans fluxions articulaires ? Ce problème a été posé depuis longtemps, et est, à notre avis, pour déterminer l'étiologie du R. M. pur, d'une importance primordiale.

Bouillaud, en 1840, avait déjà signalé chez l'enfant la fréquence des localisations cardiaques au cours de rhumatismes même légers.

Besnier disait déjà : « L'arthropathie n'est pas plus le rhumatisme que le point de côté n'est la pleurésie ».

Ces opinions étaient basées sur la fugacité des arthropathies, l'intégrité des articulations après la crise, l'absence de lésions anatomiques persistantes à ce niveau, contrastant avec la constance, la progressivité, la chronicité des lésions cardiaques.

Chez l'adulte, comme chez l'enfant, depuis Besnier, Bouillaud, qui avaient déjà signalé le fait, l'atteinte polyarticulaire peut être d'une discrétion extrême, soit que les crises, en se répétant, perdent de plus en plus de leur

netteté et de leur intensité, soit que d'emblée les manifestations articulaires soient discrètes. On rencontre ainsi cliniquement toutes les gradations :

1° Arthropathies nettes avec phénomènes fluxionnaires et fièvre, suivies de localisations cardiaques. C'est le cas habituel chez l'adulte.

2° Fièvre et arthropathies sans phénomènes fluxionnaires ni rougeur, ni chaleur, ni tuméfaction.

3° Arthralgies ou arthropathies sans fièvre, soit qu'elles existent seules toujours, soit qu'elles précèdent de plus ou moins longue échéance une crise de rhumatisme articulaire aigu franc.

MM. Bezançon et Weill en rapportent dans leur travail un certain nombre de cas très suggestifs.

Une deuxième question se pose alors. Existe-t-il des cas où le cœur étant atteint en l'absence de phénomènes articulaires l'apparition de ceux-ci ou d'une autre manifestation viscérale vient démontrer la nature rhumatismale de la cardiopathie ? Les faits ne manquent pas, et, depuis près d'un siècle, des cas de *précession* des lésions cardiaques ont été rapportés. Graves, Gübler, Trousseau, Jaccoud en ont cité : la précession de l'endocardite, ordinairement de quelques jours, peut atteindre, suivant ces auteurs, plusieurs mois et même deux ou trois ans. P. Teissier, dans les cliniques de la Charité de Potain, en rapporte 3 cas au cours du rétrécissement mitral. L'un chez une femme de 36 ans, l'autre de 20 ans, la troisième de 39 ans, âge auquel apparaît une crise de R. A. A., alors que bien auparavant, dans l'enfance, existait un rétrécissement mitral. Fait curieux, il apporte ces faits contre l'origine rhumatismale du rétrécissement mitral, alors qu'avec les idées actuelles, on peut les considérer comme un argument en sa faveur.

L'observation 11 du mémoire de Bezançon et Weill est également très intéressante. Au cours d'une première crise de rhumatisme articulaire aigu chez une malade de 22 ans, on découvre un rétrécissement mitral pur, du type dit con-

génital, dont on retrouve les signes fonctionnels dans l'enfance et qu'aucune autre étiologie que le rhumatisme n'explique.

L'observation suivante (Mlle Blum) que nous avons citée plus haut, à un autre point de vue, concerne non un rétrécissement mitral, mais une insuffisance.

OBSERVATION I

RHUMATISME CARDIAQUE PRÉARTHIROPATHIQUE

Blu...

La malade, âgée de 17 ans, vient consulter pour une affection du cœur datant de l'âge de 8 ans : elle fut reconnue à ce moment à l'occasion d'un examen accidentel. Aucune maladie infectieuse sérieuse auparavant, et en particulier pas de R. A. A.

En 1923, R. A. A. généralisé, violent, avec fièvre élevée : alitée 15 jours.

En janvier 1926, hémoptysie abondante de sang rouge (une demi cuvette) qui se renouvelle en juillet et en novembre sans point de côté, sans fièvre, sans signes fonctionnels cardiaques non précédés d'amaigrissement, ni d'anorexie ; n'avait pas toussé, ni craché auparavant et ne tousse plus depuis : ces hémoptysies se sont montrées au moment des règles.

Depuis l'âge de 8 ans environ, se plaint de palpitations, d'essoufflement léger. De temps en temps, sous l'influence des émotions, surviennent de petites crises à type de tachycardie paroxystique, avec sensation de déclanchement, durant quelques minutes.

Bien réglée : règles abondantes et douloureuses.

Depuis ce temps, pas de douleurs articulaires franches.

En juillet 1926, elle va consulter à Laënnec : on diagnostique, après examen et radioscopie, une lésion tuberculeuse du sommet gauche. Jamais on n'a trouvé de bacilles dans les crachats. Cependant, la malade est envoyée en Sanatorium pendant 8 mois. Elle vient d'en sortir ayant engraisé, en bon état, mais les signes fonctionnels cardiaques subsistent.

Examen : Malade nerveuse, émotive.

Cœur : Souffle holosystolique de la pointe. Dédoubllement du 2^e bruit de la base. Ni frémissement, ni roulement. Au cours de l'examen, on note une courte période de tachyarythmie à type d'arythmie complète. Pouls rapide à 100. Pas d'œdème malléolaire, foie normal.

Radio : Poumons absolument normaux ; point G. élevé. Gros ventricule gauche.

Ira-t-on, dans ce cas, parler d'une insuffisance mitrale congénitale, ou hérédo-syphilitique, ou tuberculeuse ?

Non, n'importe quel clinicien la considérera comme un cas de rhumatisme à précession cardiaque, ou, pour parler d'une façon plus moderne, de cardite rhumatismale primitive.

En dehors de la localisation cardiaque, les atteintes des autres viscères ou des autres séreuses, de façon primitive, ne sont pas rares au cours du rhumatisme. Tantôt il s'agit de formes abdominales, de formes méningées (Slodowski, 1926), de polysérites (Mosler). Tantôt il s'agit de formes pulmonaires (Bezançon et Weill, obs. 8).

Il nous semble donc bien établi, actuellement, que dans le rhumatisme articulaire aigu, l'atteinte cardiaque est la chose primitive, essentielle, et qu'elle peut exister seule, soit indéfiniment, soit qu'un jour ou l'autre une crise de R. A. A. franc vienne démontrer son étiologie.

Ces faits peuvent-ils s'appliquer au rétrécissement mitral pur ? La théorie de l'origine rhumatismale de cette affection a été la première émise : elle a vécu jusqu'à nos jours avec des sorts divers, suivant les modes en cours, mais, à notre avis, peut être mise parmi les diverses théories proposées, dans les tous premiers rangs.

Duroziez, après avoir affirmé l'individualité absolue du R. M. pur, reconnu ensuite que le rhumatisme en était la cause dans un grand nombre de cas. Butler, Sansom, sont du même avis, mais certaines de leurs observations ne comprenant pas des cas purs, leurs statistiques restent sujettes à caution.

Dyce-Duckworth trouve 60 % de rétrécissements mitraux purs d'origine rhumatismale, Marshall le même chiffre. Gabbet 58 %, Landouzy 50 %.

Mais déjà, Dreyfus Brissac considère qu'on ne tient pas compte suffisamment dans ces statistiques de la chorée, des torticolis, des arthralgies de l'enfance. Ce que nous avons dit, des formes frustes ou anormales du R. A. A., ne fait

que confirmer et amplifier cette opinion. Récemment, le Professeur Merklen et Mlle Schreder trouvent 24 fois le rhumatisme dans 32 cas de R. M. pur.

Dans les observations que nous rapportons ci-après (1), sur 29 cas de R. M. pur nous trouvons 14 fois le R. A. A. franc, 3 fois des formes frustes, 3 fois la chorée, 1 fois le R. A. A. et la chorée associés, c'est-à-dire 20 cas, contre 3 sans antécédents, soit 72 %.

Sur les 12 cas restants, nous trouvons 9 fois le rhumatisme ou la chorée, 3 fois pas d'antécédents rhumatismaux. Cependant, deux de ces cas concernent une maladie mitrale, 1 un rétrécissement mitral avec insuffisance aortique. Dirons-nous alors qu'ils ne sont pas d'origine rhumatismale ?

C'est pourquoi, sans conclure à l'origine rhumatismale constante du rétrécissement mitral pur, nous pouvons cependant faire les remarques suivantes :

1°) On retrouve très souvent des antécédents rhumatismaux ou choréïques chez les malades atteints de R. M., et le rhumatisme peut réaliser des cas absolument didactiques de R. M. Telle l'observation suivante :

OBSERVATION II

R. M. PUR STABILISÉ. TUBERCULOSE PULMONAIRE CONCOMITANTE

Heb... Eug.

M. H..., âgé de 30 ans, livreur, entre le 10 septembre 1927, pour essoufflement et point douloureux du côté gauche.

Il y a deux ans, après une période de fatigue, d'amaigrissement, de toux, de sueurs nocturnes abondantes, le malade eut une hémoptysie de sang rouge, de la valeur d'un demi-verre : Pendant les jours suivants, il eut de la fièvre ; il fut hospitalisé à l'hôpital Broussais, où on lui découvrit une *insuffisance mitrale*. Après un mois et demi, il sortit et reprit son travail.

Il y a un mois, apparaît de la dyspnée d'effort, de la toux, avec ex-

(1) Notre travail comprenait primitivement 40 observations de rétrécissement mitral. L'importance actuelle des frais d'impression nous a contraint d'en supprimer un grand nombre, et nous nous en excusons. Nous n'avons conservé que les plus caractéristiques et les plus intéressantes.

pectoration striée de sang, puis muco-purulente, accompagnées de fatigue et d'amaigrissement.

Ce malade a eu, à l'âge de 12 ans, un R. A. A. qui a duré 3 mois ; depuis il n'a ressenti aucun symptôme fonctionnel ; il a fait son service militaire pendant la guerre sans incident : depuis bronchites fréquentes l'hiver. Marié : deux enfants, de 1 à 5 ans, bien portants.

Examen : Température normale ; malade pâle, assez fatigué ; inappétence marquée ; pas d'amaigrissement très notable.

Cœur : Frémissement cataire présystolique de la pointe. Roulement diastolique, éclat du 1^{er} bruit, dédoublement du 2^e bruit, perceptible à la pointe et à la base. Cet ensemble symptomatique réalise un rythme mitral d'une netteté parfaite, comme il est rarement donné d'en rencontrer. Le pouls est régulier à 70. La T. A. de 11-7.

Poumons : Sonorité normale. Râles fins dans la région sous-épincuse droite ; râles discrets après la toux au sommet gauche ; quelques râles sous-crépitants à la base gauche. Rien en avant. Foie et rate normaux. Système nerveux normal. Langue humide et rosée. Pas de troubles digestifs ; ni sucre, ni albumine dans les urines.

Ce malade, malgré sa cardiopathie, ne présentant aucun signe d'évolution endocardique, on pense plutôt à une bacillose pulmonaire. Cependant la radioscopie montre :

Lésions pulmonaires discrètes : léger voile aux deux sommets, allongement et saillie de l'arc moyen : petit ventricule gauche. Grosse O. G. en transverse.

Un examen de crachats pratiqué le 15 septembre 1927 reste négatif. Cependant, les signes de condensation des sommets étant indubitables, on pratique une homogénéisation de crachats qui se montre positive.

Observation intéressante en ce qu'elle montre un R. M. pur succédant à une I. M. rhumatismale.

2°) Il existe d'autre part des cas de R. M. pur chez lesquels on voit survenir, alors qu'il n'y en avait jamais eu auparavant et que la lésion cardiaque s'était constituée à bas bruit et était reconnue depuis longtemps, des crises de R. A. A.

3°) L'existence d'atteinte primitive de la valvule mitrale par le rhumatisme ne semble laisser à l'heure actuelle aucun doute.

4°) Il est fréquent d'observer des cas d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance aortique (non syphilitique) sans an-

técédents rhumatismaux, et où pourtant personne, à tort ou à raison, ne met en doute l'étiologie rhumatismale.

5°) Qu'il soit rhumatismal ou non, le R. M. pur a la même évolution clinique et anatomique : vers les troubles du rythme, l'endocardite auriculaire avec ou sans thrombose, les embolies, l'insuffisance cardiaque, l'artérite pulmonaire.

6°) Cependant, il faut reconnaître que les cas où on ne retrouve pas d'étiologie rhumatismale semblent évoluer plus lentement, plus insidieusement ; que les poussées endocarditiques sont plus silencieuses, plus estompées, quoique tout aussi graves d'ailleurs, comme s'il s'agissait d'un germe à *virulence atténuée* et réalisant un peu ce qu'est l'endocardite lente Jaccoud Osler à l'endocardite maligne à forme typhoïde ou pyohémique.

7°) Malgré tout, étant donnée la fréquence extrême du rhumatisme articulaire aigu dans l'étiologie des valvulites mitrales, il nous semble qu'il est logique de penser qu'une très grande partie des R. M. purs peuvent être rhumatismaux, mais il n'est pas impossible qu'une autre part revienne à un germe spécifique distinct du virus rhumatismal, créant l'endocardite acquise, atténuée, mais évolutive et tenace que constitue le rétrécissement mitral pur.

A ce problème, il est impossible, à l'heure actuelle, de répondre de façon certaine : il nous manque la preuve bactériologique, la découverte du virus rhumatismal ou, à défaut, d'un test biologique qui nous permette de décèler sa présence.

8°) Enfin, il faut noter ce fait important que, même d'origine rhumatismale, le R. M. pur se présenterait comme une forme clinique spéciale de cette maladie, avec *atteinte globale d'emblée* de tout l'orifice mitral, avec une évolution lente qui ne permet pas d'en saisir les différents stades.

9°) Le rétrécissement mitral pur est-il pur d'un bout à l'autre de son évolution ? Il est fréquent d'observer, à une période assez avancée de la sténose mitrale pure, l'apparition d'un souffle systolique d'ailleurs léger et qui ne modi-

lie pas les caractères généraux de cette affection, à tel point qu'on y peut utiliser le terme particulier de rétrécissement mitral avec insuffisance, celle-ci étant incidente et surajoutée.

Le stade de début, presque toujours latent et inaperçu du R. M. pur, se fait-il par une phase d'insuffisance mitrale, phase transitoire et inaperçue, vraisemblablement courte d'ailleurs si on considère le caractère à tendance essentiellement sténosante, propre au processus anatomique ? Ce n'est pas impossible si l'on procède par analogie et si l'on considère ce qui se passe dans la formation des endocardites rhumatismales avérées, au cours et au décours d'une crise articulaire ; que voyons-nous dans ces cas en effet ? C'est, dans l'immense majorité des cas, une insuffisance mitrale qui se constitue d'abord. Pourquoi ? Parce qu'il suffit d'une très légère atteinte des valvules pour produire le défaut d'accollement, pour gêner le plissement souple et parfaitement étanche de la mitrale. Ce n'est que plus tard, des semaines, des mois et même des années après, progressivement, sans à-coup, ou par reprises rhumatismales successives, qu'on voit se constituer la double lésion mitrale. Mais, même dans cette double lésion mitrale, ne rencontrons-nous pas des formes diverses, les unes à prédominance de rétrécissement, les autres d'insuffisance avec pour ainsi dire toutes les gradations jusqu'au R. M. pur. Cette tendance sclérosante, dystrophiante, plus ou moins marquée est-elle due à une virulence plus ou moins atténuée, du germe rhumatismal, au terrain sur lequel il évolue ou à des causes humorales ou endocrino-sympathiques propres à chaque individu ? C'est là une question impossible à trancher de façon certaine, mais nous croyons que ces divers facteurs jouent chacun leur rôle ; l'un, plastique modifiable, le virus causal, rhumatismal ou non, les autres, le modelant, l'excitant, le refrénant de telle sorte qu'il produit toute la gamme des modifications anatomiques qu'il nous est donné de rencontrer en clinique.

Rétrécissement Mitral et Glandes endocrines

Les rapports entre le R. M. et les glandes endocrines sont de discussion plus récente que les autres pathogénies.

L'attention a été attirée sur le système endocrinien, par la coexistence de dystrophies d'ordre général, qui certes avaient été déjà notées par Maurice Raynaud mais dont l'étude complète est due à Gilbert et Rathery en 1884, qui les individualisèrent sous le nom de « nanisme mitral ». Ce cas n'est pas fréquent. Sur les cas que nous rapportons, une seule fois nous avons rencontré (observation Lucas) un malade de très petite taille, quoique normalement constitué et qui rentrerait dans la variété vraie, parfaite, du nanisme mitral. On en a décrit en effet deux types : l'un le *nanisme mitral* vrai, où il s'agit de sujets bien constitués, d'hommes en miniature, de nains véritables en un mot, l'autre l'*infantilisme mitral*, où les sujets outre leur petite taille, ont les attributs de l'enfance, étroitesse du thorax, gracilité des membres, absence ou pauvreté du système pileux, organes génitaux et appétit sexuel rudimentaire), voix féminine, mentalité puérile ; c'est le chétivisme, l'*infantilisme* du type Lorrain.

En présence de ces troubles marqués du développement, les divers auteurs pensèrent immédiatement à en chercher la cause dans les glandes endocrines et dans l'une surtout le corps thyroïde. Mais les observations suivies de contrôle nécropsique en sont très rares. Dans le cas rapporté par Klippel et Chabrol en 1910, il s'agissait d'un nanisme mitral avec myxœdème et l'autopsie montra des lésions de sclérose et d'atrophie du corps thyroïde avec intégrité apparente des autres glandes vasculaires.

D'autre part, le rhumatisme articulaire aigu, la chorée, sont fréquemment retrouvés également à l'origine de ce syndrome. Il n'y a pas de doute qu'il existe une relation étroite entre les troubles du développement et le rétrécissement mitral.

Maurice Raynaud faisait dépendre directement les troubles de la croissance de la lésion valvulaire, par insuffisance d'irrigation des divers organes. Cette pathogénie est trop simpliste, car dans ce cas, pourquoi au cours du R. M. le nanisme n'est-il pas la règle ?

Les théories modernes attribuent la cause de cette dystrophie à l'atteinte du corps thyroïde, mais alors les divergences commencent lorsqu'il s'agit d'établir les relations entre celle-ci et le rétrécissement mitral.

Certains auteurs, et Gilbert et Rathery sont de ceux-là, ne voient aucune relation de cause à effet entre les deux choses. Il s'agirait de deux atteintes distinctes par une même affection (rhumatisme, syphilis ou autre) ; nous savons, en effet la fréquence des *thyroïdites* au cours du rhumatisme articulaire aigu, sur lesquelles H. Vincent, en 1906, a attiré l'attention, thyroïdites qui peuvent être suivies d'atrophie glandulaire ou au contraire de syndrome basedowien.

Pour d'autres auteurs, le rétrécissement mitral lui-même serait en rapport direct avec la lésion thyroïdienne : il serait dû à une véritable dystrophie sclérosante d'origine endocrinienne, une « sclérodémie », pour ainsi dire, de la valvule mitrale.

Si cette opinion nous paraît trop absolue et exagérée parce qu'elle semble impliquer un processus univoque, d'une part et que d'autre part tout concourt à nous prouver que le rétrécissement mitral pur est une affection autonome ou non, mais vraisemblablement de nature infectieuse, il nous paraît qu'on peut lui faire jouer dans l'évolution générale du R. M. pur un rôle de première importance. Il est très probable qu'une fois la valvule atteinte par le virus causal, la glande thyroïde ou de façon plus générale, en raison des synergies glandulaires, l'*appareil endocrinien, tout entier*, intervient pour modifier l'allure anatomique et clinique de cette endocardite, lui donner un cachet spécial, une évolution particulière, alors que sans cela, elle *aurait l'allure et l'évolution* d'une endocardite banale, identique

ou analogue à celles que cause le rhumatisme articulaire aigu. La genèse des phénomènes serait alors la suivante : lésion contemporaine par une même cause, de la valvule et du système endocrinien — puis évolution de la valvulite, modifiée par les perturbations endocrino-humorales.

Cette atteinte endocrinienne nous expliquerait peut-être les raisons de la fréquence plus grande du rétrécissement mitral pur chez la femme, sujet à manifestations endocriniennes par excellence. La puberté, où se manifestent ordinairement les premiers symptômes du rétrécissement mitral, la grossesse, la ménopause, où se produisent souvent de nouvelles poussées évolutives, nous apportent des preuves de cette influence.

Mais nous voyons, d'autre part, le *sympathique* si étroitement lié fonctionnellement aux glandes endocrines et qui donne à la femme des réactions si spéciales, jouer, tout le long de la carrière du R. M. un rôle primordial. Nous verrons, au cours des observations que nous rapportons, combien la lésion mitrale *appelle*, centralise sur le cœur, ces manifestations neurotoniques habituelles au sexe féminin; venant modifier, bouleverser, intensifier, toute la gamme des signes fonctionnels cardiaques, ordinairement plus réduits, plus estompés chez l'homme. Et justement c'est dans le rétrécissement mitral que ces manifestations neurotoniques, sur lesquelles, au cours de ses leçons et de ses consultations, notre maître M. Laubry attire constamment notre attention, sont au maximum.

Sur les 29 cas de R. M. pur que nous rapportons, nous en trouvons 17 chez la femme et 12 chez l'homme; mais cette statistique est des plus restreintes. Landouzy prétendait, opinion manifestement exagérée, que le rétrécissement mitral pur n'existait pas chez l'homme. Mlle Marshall donne comme proportion 95 % chez la femme. Dans notre statistique en ne tenant compte que des cas purs, sans antécédents rhumatismaux, nous trouvons 3 cas chez l'homme contre 5 chez la femme, soit pour celle-ci 62 % des cas, ce

qui nous paraît sensiblement correct, quoiqu'un peu au-dessous de la vérité.

En résumé, ce qu'il nous faut retenir de cette confrontation du R. M. pur et de la glande thyroïde, c'est que si celle-ci n'occupe pas, au point de vue de l'étiologie directe, la place qu'on a cru devoir lui assigner autrefois, elle joue néanmoins un rôle considérable, jointe au système neuro-végétatif, dans l'évolution et les manifestations de la sténose mitrale.

CHAPITRE III

Évolution anatomo-clinique générale du Rétrécissement Mitral

Ainsi caractérisé, le rétrécissement mitral est, nous l'avons dit, une affection presque toujours évolutive, à marche lente et progressive, qui en fait une des cardiopathies les plus sévères au point de vue du pronostic. Il s'en faut cependant qu'il en soit ainsi dans tous les cas. Autonome par ces caractéristiques anatomiques, la sténose mitrale peut, dans certains cas, par son évolution, se rapprocher de certaines localisations valvulaires du R. A. A. qui, nous ne savons exactement pourquoi, ont, elles, une tendance à s'arrêter, à se fixer. Telle est le cas de l'insuffisance aortique rhumatismale, dont on connaît la latence, et surtout la tolérance extrêmement prolongée. Pourquoi cette évolution également particulière? Il ne s'agit pas là, tout au moins dans la majorité des cas, de conditions anatomo-physiologiques particulières, d'absence comme on dit, de décompensation rapide ou d'une adaptation ventriculaire spéciale à cette affection.

L'insuffisance aortique rhumatismale est longtemps tolérée, parce que dans la règle ce n'est pas une affection évolutive, mais une endocardite stabilisée.

Il peut en être de même pour le rétrécissement mitral et

les observations de malades âgées, ayant passé toute leur existence en accord à peu près parfait avec leur lésion valvulaire, ne manquent pas. Dans un des cas que nous rapportons, la malade est âgée de 63 ans. Il est courant de voir des malades atteintes de rétrécissement mitral supporté avec tout au plus quelques troubles fonctionnels discrets depuis l'adolescence, et qui sont âgées de 35, 40, 50 ans.

Déjà, en 1923, MM. Laubry et Bordet, dans un article du *Paris-Médical*, avaient amorcé cette distinction des endocardites évolutives et des endocardites stabilisées : « Nous dirons, écrivaient-ils, qu'il existe des endocardites chroniques évolutives et des endocardites chroniques fixées, comme il existe un tabès évolutif et un tabès fixé !!

Cette formule s'applique parfaitement au rétrécissement mitral qui malheureusement est plus fréquemment évolutif que fixé, et on comprendra toute l'importance de cette différenciation, lorsqu'il s'agit du *pronostic* de la sténose mitrale. Qu'importe que celui-ci soit ou non serré, qu'il existe tel ou tel signe physique dont la nomenclature et la valeur diagnostique ont été établies depuis longtemps de façon magistrale : ce qu'il faut déterminer, c'est si le R. M. est stabilisé ou s'il évolue. *Stabilisé*, le malade mènera une existence moins active, ralentie, surveillée, qui lui permettra de vivre souvent jusqu'à un âge avancé. *Évolutif*, le pronostic est grave, et toute la gamme des accidents que nous décrirons ultérieurement, se déroulera avec une rapidité plus ou moins grande, conduisant le malade à la mort.

En dehors du pronostic immédiat ou éloigné, c'est couramment que cette question se pose. C'est à propos de l'évaluation d'une incapacité fonctionnelle, à propos surtout de la grosseesse qui déclenche ou accentue les accidents évolutifs, et où une intervention chirurgicale peut se discuter, comme le démontre dans sa thèse inaugurale, notre ami Séjourné. Sur quoi vont se baser notre pronostic, nos indications opératoires ? justement sur le caractère évolutif ou non de l'affection.

Il est des cas, cependant, où le caractère évolutif prime la localisation lésionnelle. Ce sont ceux de rhumatisme cardiaque évolutif décrits par Pichon dans sa thèse, qu'ils surviennent d'emblée ou de façon récurrente, et où parfois les lésions orificielles sont multiples. Qu'importe alors une double lésion mitrale et aortique avec gros cœur, si les signes généraux et les accidents d'insuffisance cardiaque permettent d'en rapporter la cause à une endocardite évolutive subaiguë?

Il est bien évident, dans ces cas, que la nature du ou des orifices atteints est secondaire. C'est une endocardite évolutive subaiguë et c'est tout. Dans les cas d'atteinte isolée ou prédominante d'un des orifices et surtout de l'orifice mitral, sous la forme sténosante, il importe davantage de rechercher les petits signes évolutifs, dont la progression est lente et insidieuse. Est-ce une insuffisance aortique isolée? D'emblée s'impose à notre esprit la probabilité de non évolution ; est-ce un rétrécissement mitral? Nous redoutons, au contraire, dès l'abord, les accidents évolutifs et nous les recherchons.

Le seul fait de poser le diagnostic de rétrécissement mitral est donc, déjà, gros de conséquences.

C'est pourquoi, dans ces cas, une analyse minutieuse, approfondie des signes physiques et des signes fonctionnels et pour ceux-ci de leur caractère organique ou neurotonique, est de première importance.

Est-ce à dire qu'une fois reconnue la stabilisation de la lésion, on puisse être définitivement rassuré ? Pas du tout. Comme dans la syphilis, l'encéphalite léthargique, le virus causal peut rester cantonné dans son repaire, et nous n'avons aucun moyen actuellement de déceler si l'infection est éteinte définitivement ou non ! La grossesse, la ménopause, les maladies infectieuses sont des caps redoutables à passer pour le malade atteint de rétrécissement mitral, comme de tout temps, l'ont noté les auteurs. Parfois après dix, vingt ans ou davantage de latence absolue, on voit se déclancher des accidents évolutifs.

Nous croyons donc pouvoir dire que le R. M. stabilisé comporte un pronostic favorable, mais à court terme et avec réserves.

Ces deux variétés capitales serviront donc de base, dans notre travail, à la division de la symptomatologie et de l'évolution du rétrécissement mitral.

1°) Nous étudierons d'abord le *rétrécissement mitral stabilisé* qui nous offrira l'occasion de la description de ses signes physiques avec l'appréciation de leur valeur diagnostique, de ses signes fonctionnels, de ses caractéristiques radiologiques.

2°) Dans un deuxième groupe de faits, nous ferons rentrer ce que nous pouvons appeler grossièrement les complications mécaniques du rétrécissement mitral.

Par la localisation et les caractères de cette lésion qui provoque la sténose de l'orifice mitral, les conditions mécaniques circulatoires sont modifiées dans un certain sens. Le rétrécissement mitral est en effet une affection à évolution essentiellement *auriculo-pulmonaire*.

Des troubles apportés par la sténose à la petite circulation, où elle provoque de l'hypertension, résultent deux séries de troubles :

Les uns, d'ordre banal, courant, sont dus à la stase et à l'hyperhémie pulmonaire. Ils seront étudiés avec les signes fonctionnels du R. M. stabilisé ;

Les autres, plus graves, mis en évidence par M. le Professeur Vaquez et son élève Giroux, en 1908, relèvent de la sclérose de l'artère pulmonaire, consécutive à l'hypertension dans la petite circulation, ou mieux à l'*artérite pulmonaire*, dont l'étude fait l'objet de la thèse inaugurale de notre collègue et ami Marcel Thomas. Comme conséquence de cette artérite pulmonaire, nous placerons l'insuffisance V. D. — éventualité d'ailleurs rare au cours du R. M.

Chemin faisant, à l'occasion de ces troubles mécaniques, nous étudierons rapidement des complications très rares

dues au moins en partie à la distension de l'oreillette gauche ; la paralysie récurrentielle et l'inégalité des pouls radiaux.

3°) Dans un troisième groupe de faits, nous ferons entrer les manifestations plus proprement évolutives, en un mot le rétrécissement mitral évolutif, que cette évolution se fasse lentement, progressivement comme c'est le cas le plus fréquent, ou par poussées subaiguës.

Cette évolution peut se faire :

a) *Vers l'oreillette*, endocardite auriculaire s'accompagnant ou non de thrombose, c'est-à-dire que nous envisageons les troubles du rythme, étude capitale dans l'évolution du rétrécissement mitral, puis la thrombose de l'oreillette gauche, soit discrète avec les embolies de la grande circulation, soit massive, généralement rapidement mortelle.

b) *Localement au niveau de la valvule* se manifestant par une modification des signes physiques soit au cours même d'une poussée évolutive (obs. Boul.) soit lentement progressivement en plusieurs mois ou plusieurs années.

c) *Au-dessous de la valvule, vers le ventricule gauche* entraînant les accidents *d'insuffisance ventriculaire gauche* par endomyocardite ventriculaire.

A tout cet ensemble, nous ajouterons enfin une complication commune aux deux formes, stabilisée et évolutive, c'est l'*endocardite infectieuse lente* à streptocoques, dont les méthodes bactériologiques actuelles montrent de plus en plus la fréquence, et dont nous discuterons le diagnostic différentiel souvent extrêmement délicat avec les **endocardites évolutives graves**.

Par ce court exposé, on peut voir que les tendances actuelles sont bien loin des opinions de Potain par exemple, qui avait divisé en 3 degrés, basés sur des modifications plus ou moins subtiles du rythme mitral, l'évolution de la sténose.

Plus près de nous, dans son Traité des maladies du cœur,

en 1921, M. le Professeur Vaquez maintient cette même classification en y ajoutant un 4^e degré et en la complétant par des signes radiologiques.

Comme nous l'avons vu, cette modification nous semble encore insuffisante : ce n'est plus seulement sur des modifications stéthacoustiques souvent négligeables d'ailleurs, qu'on doit baser le diagnostic d'évolution du R. M. mais sur toute une gamme de symptômes qui permet de suivre pas à pas, pour ainsi dire, la progression du processus endocarditique, ou le retentissement des troubles dynamiques de la petite circulation.

Classiquement, on groupe les symptômes d'évolution ou plutôt, comme on les appelait les complications du rétrécissement mitral sous les qualifications suivantes : c'est une affection *dyspnéisante, hémoptoisante, embolisante*.

Cette formule, exacte cliniquement si on y joint, comme le dit D. Routier, les *modifications du rythme*, constitue un moyen mnémo-technique pratique. Mais, à notre avis, elle a l'inconvénient d'être globale, synthétique, trop absolue, négligeant des symptômes secondaires importants pour le pronostic. Elle groupe des signes qui se rencontrent aussi bien dans le rétrécissement mitral stabilisé que dans la forme évolutive. La dyspnée, par exemple, est un symptôme normal, inévitable du R. M. Les hémoptysies peuvent se rencontrer dans une sténose qui sans évoluer au point de vue infectieux a une prédominance marquée pour les manifestations pulmonaires : seules les embolies et les arhythmies sont l'apanage des formes évolutives.

C'est pourquoi, tout en reconnaissant l'exactitude de ces qualificatifs cliniques, nous préférons dans cet exposé plutôt analytique, adopter le plan que nous avons signalé précédemment, quitte à grouper ensuite les symptômes en un certain nombre de formes cliniques.

CHAPITRE IV

Le Rétrécissement Mitral stabilisé

Généralités. — Les Signes Fonctionnels

A. GÉNÉRALITÉS :

I. En opposition avec la théorie classique du mécanisme valvulaire au cours de la contraction cardiaque, à savoir l'accollement par leurs bords libres des deux valves de la mitrale qui viennent faire saillie, bomber par leur face supérieure dans la cavité auriculaire au moment de la systole, on a adopté de façon plus générale, actuellement, la théorie émise par Géraudel, qui cadre davantage, semble-t-il, avec la réalité des faits et les constatations faites sur des cœurs vivants en période de contraction.

Pour cet auteur, le bombement, le dôme valvulaire n'existent pas : au moment de la contraction ventriculaire la base du ventricule se resserre concentriquement sur la valvule attirée vers le bas par la contraction des muscles papillaires, et qui, tout entière contenue dans la cavité de remplissage du ventricule, joue le rôle de joint étanche, grâce à sa souplesse. Or, la transformation scléreuse des valvules, la formation d'un entonnoir rigide et plus ou moins étroite, gênent le jeu des valvules, et expliquent la série des

symptômes physiques observés cliniquement, comme nous le verrons plus loin.

2. L'obstacle apporté par le rétrécissement au passage du sang de l'oreillette dans le ventricule provoqué.

a) La distension et l'hypertrophie de l'oreillette qui s'adapte plus ou moins aux nouvelles conditions mécaniques de son fonctionnement ;

b) En amont de l'oreillette, l'hyperhémie et la stase au niveau des alvéoles pulmonaires, avec augmentation de la tension sanguine qui se traduit de deux façons :

Une stase veineuse plus ou moins accusée entre les capillaires pulmonaires et l'oreillette gauche ;

Une hypertension secondaire dans le domaine de l'artère pulmonaire.

Cette augmentation tensionnelle et les manifestations cliniques qui en découlent, sont, croyons-nous, *proportionnelles*, en partie du moins, à l'étroitesse de la sténose.

3. A quel moment est-on appelé à constater l'existence d'un rétrécissement mitral stabilisé ?

Tantôt il est entièrement latent, et c'est au hasard d'un examen complet systématique pratiqué à l'occasion d'une maladie infectieuse, d'une grossesse au début qu'on le découvre : c'est l'interrogatoire alors qui permet de retrouver dans ces antécédents les signes fonctionnels que nous allons décrire.

Tantôt, au contraire, c'est pour ces signes fonctionnels que le malade vient consulter, soit qu'ils se soient exagérés à l'occasion de fatigues, de surmenage, soit que des périodes critiques chez la femme particulièrement, comme la puberté, la grossesse, la ménopause, aient déclenché des troubles d'ordre neurotonique ou endocrinien qui attirent l'attention sur le cœur.

C'est donc à tous les âges, mais plus particulièrement à l'adolescence où l'équilibre neuro-végétatif plus instable a plus de chances de déclencher des troubles fonctionnels qu'on aura l'occasion d'observer le rétrécissement mitral.

D'emblée nous insisterons sur l'état général qui est ordinairement excellent : il s'agit de malades de bonne apparence, au facies rosé, à embonpoint normal, et déjà, à première vue, cette constatation permet de diriger son pronostic vers une affection de gravité atténuée.

B. LES SIGNES FONCTIONNELS :

Nous avons vu le rétrécissement mécanique immédiat plus ou moins prononcé du R. M. sur la circulation pulmonaire. Le seul signe fonctionnel constant, existant toujours à un degré plus ou moins marqué est la *dyspnée*, qu'on peut retrouver par l'interrogatoire dès l'enfance, c'est-à-dire à l'époque où le plus souvent se constitue la sténose. Cette dyspnée présente certains caractères sinon spéciaux du moins importants à noter quant à la stabilisation de la lésion.

C'est avant tout une *dyspnée d'effort*, et qui reste uniquement d'effort. C'est une gêne respiratoire apparaissant à l'occasion d'une marche rapide ou prolongée, de la montée d'un escalier et pour l'enfant de jeux ou de courses. Elle oblige le malade à s'arrêter plus ou moins tôt ; en un mot elle est le symptôme d'une *diminution de la capacité fonctionnelle pulmonaire*, et de cela seulement. C'est pourquoi la gravité de ce signe fonctionnel au cours du R. M. arrêté dans son évolution peut être considérée comme nulle. Dans les cas moyens, on peut théoriquement supposer que si le malade ne dépasse pas la capacité fonctionnelle de son poumon elle n'apparaîtra jamais.

Cette dyspnée cesse ordinairement dès que le malade arrête son effort ou mieux se met en *position couchée*.

Notre maître, M. Laubry, nous a appris à connaître l'importance de ce signe : très précocement, dès le début de l'insuffisance cardiaque, le malade a éprouvé une gêne respiratoire en position couchée, gêne qui croîtra proportionnellement aux progrès de l'asystolie et qui est un signe de valeur lorsqu'on la voit apparaître progressivement.

Si, chez certains malades, la dyspnée d'effort ou d'escalier est plus accusée, si elle apparaît sous l'influence de causes souvent minimes (soins du ménage, repas), sa valeur indicative demande parfois à être discutée. Comme le prouvent les observations cliniques rapportées par M. Laubry dans ses lésions sur les troubles fonctionnels du cœur, elle est souvent déroutante, capricieuse, paradoxale, modifiée qu'elle est suivant les réactions nerveuses, humorales et surtout psychiques de chaque individu.

Dans l'appréciation de crises nocturnes de dyspnée paroxystique qu'on voit quelquefois chez ses malades, il faut, avant de les attribuer à l'insuffisance cardiaque, s'assurer qu'on n'a pas affaire à un *asthme* vrai, surajouté, dont la thérapeutique, toute différente, offre souvent l'occasion de succès inattendus.

Enfin, à supposer que le R. M. reste immuable, que devient la dyspnée ? S'il ne survient pas de sclérose ou d'artérite pulmonaire, si des fatigues exagérées ne viennent pas surmener le myocarde, il n'existe, à notre avis, aucune raison pour qu'elle se modifie ? Et de fait ne voyons-nous pas des R. M. diagnostiqués à un âge assez avancé, et où la dyspnée a été identique depuis le moment où elle est apparue. Si on voit d'année en année la dyspnée devenir plus marquée dans l'ensemble, il y a lieu de penser à l'évolution d'une artérite pulmonaire ou à l'augmentation progressive de l'étroitesse de l'entonnoir mitral, ce qui nous fait retomber dans la variété évolutive du R. M.

Une autre manifestation de la stase sanguine au niveau du poumon est constituée par les *bronchites* banales, si fréquentes chez ces malades, s'accompagnant parfois d'une *toux* persistante.

Ces bronchites, par l'accentuation de l'encombrement pulmonaire, par l'infection même atténuée, qu'elles objectivent, par l'aggravation de l'artérite pulmonaire, peuvent jouer à leur tour un rôle néfaste sur l'évolution de la cardiopathie.

Il en est de même des *congestions pulmonaires* à allure plus ou moins torpide qui siègent ordinairement aux bases, mais peuvent être localisées au sommet (Caussade, Hutinel) rendant ainsi parfois très difficile le diagnostic avec la tuberculose pulmonaire.

L'expectoration, au cours de ces complications pulmonaires, est muqueuse, banale, parfois striée de sang rouge ou formée de caillots noirâtres, à l'examen cytologique desquels on retrouve les grandes cellules endothéliales, à protoplasme bourré de granulations noirâtres de pigment ferrique, les cellules cardiaques décrites par les Allemands, Bezançon et I. de Jong.

A un degré de plus, rarement abondantes, mais souvent franches, formées de sang rouge, ce sont les hémoptysies, apparaissant souvent chez la femme au moment des règles, récidivantes. Les raptus hémorragiques, favorisés par la stase pulmonaire et l'hypertension de la petite circulation sont assez fréquents même au cours du R. M. stabilisé. Leur pronostic n'est pas alarmant, et on ne doit pas les considérer comme un signe d'évolution. Mais on doit s'assurer qu'elles ne relèvent pas d'une artérite pulmonaire qui est la cause la plus fréquente des hémoptysies du R. M., ou, d'une façon exceptionnelle d'ailleurs, d'une embolie pulmonaire partie du cœur droit.

Avec ces manifestations de stase pulmonaire existent presque toujours des *algies thoraciques ou précordiales* qui amènent souvent le malade à consulter. Elles ne sont pas constantes, et leur valeur séméiologique est infiniment moindre que celle de la dyspnée, par exemple, en raison des facteurs psychiques et neurotoniques qui, surtout chez la femme, président à leur apparition.

Ces algies comprennent d'une part les palpitations, d'autre part les douleurs cardio-thoraciques.

a) *Les palpitations*, « battements de cœur sensibles et incommodes pour le malade » (Laënnec), coïcident ordi-

nairement avec un rythme normotope ; ce rythme peut être normal, accéléré ou instable, et les sensations perçues par le malade sont très variables, depuis celle de la simple accélération jusqu'aux battements tumultueux frappant à grands coups la paroi thoracique.

On comprend que les palpitations, déjà si fréquentes chez des sujets sans lésion organique du cœur, mais en rapport avec des émotions, des fatigues, soient, chez des sujets de même constitution, atteints de R. M., considérablement exagérées. La lésion valvulaire constitue, en effet, une épine irritative, un point d'appel cardiaque qui centralise les manifestations neurotoniques.

Alors que chez un malade porteur d'un rétrécissement mitral stabilisé de constitution solide, de psychisme calme et réfléchi, ces battements de cœur ne surviennent que de façon rare intermittente et surtout au moment des efforts un peu prolongés, chez beaucoup d'autres, et surtout chez la femme, toujours suspecte d'exagération involontaire, de neurotonie marquée, elles peuvent affecter une allure particulière, une intensité remarquable, provoquant une gêne considérable ; c'est souvent à l'occasion d'un examen médical, de petites ou de grandes émotions, au moment des règles, que se déclanchent les palpitations. Souvent, telle malade qui n'en avait pas ressenti auparavant les accuse à partir du moment où on lui a appris l'existence de sa lésion valvulaire.

C'est dire avec quelle minutie il faudra apprécier juste l'état de déséquilibre neuro-végétatif de neurotonie du malade qu'on est appelé à examiner et qui permet dans la majorité des cas de n'accorder qu'une importance toute accessoire à ce symptôme fonctionnel.

Mais il est des cas où l'analyse du substratum psychique et nerveux de ces manifestations palpitantes, où la détermination de la neurotonie deviennent d'une importance primordiale, c'est lorsqu'elles traduisent l'existence d'un rythme hétérotope, en particulier les *extra-systoles*. Or,

celles-ci constituent souvent une des premières manifestations de l'évolution auriculaire du R. M., on comprend donc l'importance de la recherche étiologique de ces palpitations extra-systoliques ; sont-elles la traduction de simples troubles neurotoniques, et par conséquent bénignes, ou d'une tendance évolutive de la lésion valvulaire ? C'est là affaire de cas d'espèce et d'impression personnels du clinicien, qui, par « l'atmosphère » dont elles s'entourent par les symptômes concomitants, devra en déterminer la nature exacte.

Dans les cas de R. M. stabilisé, en l'absence de toute émotion et en position de repos, le malade ne présente jamais, ou très rarement, des palpitations.

b) Le problème se pose de la même façon en ce qui concerne les *algies cardiothoraciques*, réflexe viscéro-sensitif qui peut revêtir toutes les modalités :

Tantôt elles sont extrêmement variables, changeant à chaque instant ;

Tantôt elles sont plus fixes, localisées, siégeant ordinairement à la région apexienne (sensation de piquûre d'aiguille) à la région sous-claviculaire ;

Tantôt elles sont diffuses, en placard.

Elles peuvent avoir des irradiations vers le cou, la nuque, le bras gauche, s'accompagner de zones d'hyperesthésie. Elles sont minimales, sous forme de points douloureux, de pincements, ou plus intenses ; elles peuvent prendre le type paresthésique ou cœnesthésique.

En tout cas, elles ont des caractéristiques essentielles, elles ne sont jamais constrictives, ni ne s'accompagnent d'angoisse véritable. Elles surviennent à l'effort, cessent par le repos, ne sont pas proportionnelles à la dyspnée : elles ne la suivent que de *très loin* ; elles restent ordinairement discrètes, sporadiques : leur accentuation et leur répétition exagérées doivent pousser le clinicien à des re-

cherches somatiques serrées et dans certaines conditions lui faire réserver le pronostic.

En résumé, trois facteurs sur lesquels insiste constamment M. Laubry dans ses leçons cliniques doivent entrer au premier chef en ligne de compte dans l'appréciation de ces signes fonctionnels (palpitations et algies). Ce sont :

Le psychisme, la neurotonie, l'émotivité ;

Le sexe, et en particulier, comme nous l'avons déjà dit, la femme est suspecte, à priori, d'exagération ;

L'âge : les sujets jeunes, en dehors de signes contraires évidents, peuvent être considérés à priori comme des neurotoniques et des émotifs.

Parmi les algies cardio-thoraciques du R. M., il en est une d'un caractère un peu spécial sur lequel le Professeur Vaquez a attiré l'attention. C'est le *point de côté auriculaire*, se produisant également à l'effort, il se traduit par une douleur dorsale, localisée entre le rachis et l'omoplate gauche, région qui correspond à peu près à la projection de l'oreillette gauche. Inconstante, due, semble-t-il, à la dilatation marquée de cette oreillette, n'existant pour M. Vaquez que lorsque la tonicité de l'O. G. est encore suffisante, elle est parfois objectivée par une zone d'hyperthésie postérieure ou plus rarement par l'existence d'une zone de submatité au bord gauche des 7°, 8° et 9° dorsales. Cette douleur auriculaire n'a pas, habituellement, les mêmes caractères que les algies antérieures : elle est plus sourde, plus étalée, plus profonde, souvent plus persistante. Il ne nous semble pas qu'on doive lui attribuer une valeur pronostique ou diagnostique plus grande que celle des autres algies.

CHAPITRE V

Les signes physiques du Rétrécissement Mitral

Les signes stéthacoustiques sont connus de tous, tout au moins la plupart d'entre eux. Rarement retrouvés au complet, réalisant alors l'onomatopée célèbre de Duroziez, leur production est, en effet, fonction de l'étroitesse de la sténose et de l'induration des valves de la mitrale.

Quant aux renseignements donnés par *l'inspection*, nous serons très brefs : dans l'immense majorité des cas, il s'agit en effet d'un sujet de taille et de facies normaux. Cependant, justement, l'examen de ce facies a une grande importance, car, comme nous le verrons, il est tout à fait différent dans certaines formes de rétrécissement mitral évolutif. Dans des cas bien rares, on a affaire au contraire à des malades atteints de nanisme ou d'infantilisme, comme nous l'avons déjà signalé, simple constatation d'ailleurs, qui n'a aucun autre intérêt que de servir de base à certaines théories pathogéniques.

La *palpation* de la région précordiale donne des renseignements plus positifs. Elle fournit les signes suivants :

a) La pointe du cœur n'est pas abaissée, elle est même parfois plus haut située que normalement, dans le 4^e espace ou derrière la 4^e côte.

b) La main placée à plat sur la région apexienne qu'elle empaume, et le sujet étant de préférence placé en décubitus latéral gauche, perçoit deux sensations :

L'une, la *vibration systolique* de la mitrale, donne, au moment de la contraction du ventricule, et du choc de la pointe contre la paroi, la sensation d'un ressort qui se détend brusquement, venant frapper la main de l'observateur. Ce fait, dû à la tension brusque de valvules mitrales qui ont perdu plus ou moins leur souplesse, correspond à l'auscultation, au claquement du premier bruit ;

L'autre, le *frémissement cataire* décrit par Laënnec pour la première fois, est, lorsqu'on le trouve, un des meilleurs signes du R. M. Il siège à la pointe, est bien localisé, et, dans la révolution cardiaque, occupe la diastole; d'intensité croissante sous la main qui palpe s'arrêtant brusquement au moment de la vibration systolique mitrale, il peut, soit le percevoir pendant toute la période diastolique, soit fréquemment seulement dans sa phase terminale. Il est alors présystolique, ce signe n'est que la traduction palpatoire du roulement entendu à l'auscultation, et comme tous les frémissements, lorsqu'il existe, peut servir à confirmer l'organicité d'un roulement douteux.

Mais ces signes de palpation peuvent manquer, aussi est-ce à l'*auscultation* qu'on doit s'adresser pour diagnostiquer de façon plus certaine la sténose mitrale. Un certain nombre de ces signes stéthacoustiques sont courants et classiques : d'autres, souvent de valeur analogue, peuvent s'y adjoindre : nous les étudierons ensuite.

a) *Le roulement diastolique* que les anciens auteurs appelaient souffle diastolique, terme à ne pas utiliser car il prête à confusion avec le souffle diastolique d'insuffisance aortique que nous verrons tout à l'heure, a été décrit par Bristowe, Sansom, Duroziez qui ont insisté sur ses caractères et particulièrement sur son renforcement présystolique. Ce roulement est un ronflement de tonalité basse, de tim-

bre sourd, qui occupe tout ou partie de la diastole. Lorsque le cœur est ralenti, on se rend mieux compte, que, débutant après le 2^e bruit, il croît en intensité en même temps que son timbre s'élève, et peu avant le premier bruit, devient aigu, formant le *souffle présystolique* des classiques étudiés par Gendrin, Fauvel et Gairdner.

Il est normal d'attribuer les deux parties de ce roulement, la première, franchement diastolique, à l'aspiration ventriculaire, la seconde, présystolique, à la contraction auriculaire. Si ce roulement donne bien, en effet, à l'oreille, comme à la palpation, cette sensation de vibration rapide, nous ne croyons pas utile, à la suite de Vaquez, Routier, de faire une telle particularité du souffle présystolique. Il n'est, en général, pas perçu sous forme de souffle, se continue sans transition avec le roulement et nous croyons que cette dénomination particulière s'est surtout maintenue de ce fait que les auteurs anciens appelaient le roulement « souffle diastolique ».

Ce roulement, le meilleur signe de la sténose mitrale, puisqu'il objective à la fois, l'existence de l'entonnoir rétréci, et la sclérose des valvules nécessaires à la rapidité de la vibration, s'entend surtout à la pointe ou au-dessus de la pointe ; il se *propage*, fait important pour son diagnostic différentiel, et cette propagation se fait vers l'aisselle, parfois vers la région épigastrique.

Il augmente ou apparaît en décubitus latéral gauche ; il est préférable, lorsqu'il n'est pas très net, de faire faire avant l'examen quelques exercices au malade (marche, saut, flexion des jambes). On peut ainsi parfois le mettre en évidence alors qu'il passait inaperçu au repos complet.

Il est moins facilement perceptible lorsque le cœur est rapide, car le remplissage ventriculaire est moins complet.

Il doit disparaître classiquement lorsque survient l'arythmie complète, qui supprime la contraction auriculaire. En réalité, on peut toujours l'entendre, quoique souvent difficilement, tout au moins à certaines révolutions cardia-

ques, puisque l'aspiration ventriculaire subsiste. Il est parfois nécessaire pour le déceler, d'attendre que le cœur ait pris un rythme plus lent, sous l'influence du repos prolongé et du traitement tonicardiaque.

b) *Le claquement systolique* de la mitrale ne manque presque jamais, et avec le roulement, constitue la base du diagnostic stéthacoustique du R. M. Il est dû à la tension brusque des valves sclérosées, qui en se dépliant craquent comme un morceau de bristol qu'on plie. Cet éclat, cette *dureté* du premier bruit doivent être distingués de l'accentuation du premier bruit qu'on observe souvent chez les instables cardiaques, les cœurs éréthiques et où le bruit systolique conserve une impression de souplesse qui n'existe pas dans le rétrécissement mitral. C'est Traube et surtout Duroziez qui ont insisté sur la valeur séméiologique de ce signe acoustique « ... nous avons pu l'entendre dans certains cas, dit Duroziez, à un décimètre de la poitrine : il nous suffit de l'entendre pour prévoir que nous allons percevoir les autres bruits ».

Ce *claquement de fermeture* de la mitrale, qui pour Potain ne faisait son apparition qu'au deuxième degré de la sténose mitrale, et disparaissait au 3^e degré, peut, dit M. Vaquez, disparaître à la longue et être remplacé souvent par un souffle systolique d'insuffisance mitrale.

c) *L'accentuation du deuxième bruit de la base* est constant, qu'il y ait ou non dédoublement : il est dû vraisemblablement à l'hypertension dans la petite circulation provoquant un accollement plus intense et plus bref des sigmoïdes pulmonaires. Il se manifeste parfois à la palpation de la région sternale. Considéré comme un signe très important par Traube, Skoda, Balfour, Sawyer, il a une valeur pathognomonique pour Potain, si aucune autre cause ne vient l'expliquer. Mais malheureusement en clinique ces autres causes sont nombreuses, et nous considérons cette accentuation du 2^e bruit de la base comme un signe accessoire.

a) *Le dédoublement du 2° bruit de la base* sur lequel s'étend longuement Potain dans ses cliniques avait été décrit par Bouillaud, sous le nom de « bruit de rappel ». Il est dû à l'asynchronisme des sigmoïdes aortiques et pulmonaires, provoqué par l'hypertension et la stase pulmonaire. Considéré par Potain comme un des meilleurs signes du rétrécissement mitral, à la condition qu'il soit fixe et permanent, ce maître en avait tiré une classification des différents degrés d'évolution du R. M. suivant que ce dédoublement était à précession aortique ou pulmonaire. D'abord à précession aortique puis passant par une phase de synchronisme, enfin à précession pulmonaire, ce dédoublement est constitué par des bruits sigmoïdiens, secs, claqués, très *près situés* l'un de l'autre. Il siège à la base et le bruit prédominant est tantôt à droite tantôt à gauche du sternum dans le 2° espace intercostal : il est constant, ce qui le distingue du dédoublement physiologique variable avec les mouvements respiratoires : il est parfois perçu à la palpation : il se propage peu, mais dans certains cas, peut encore être perçu, atténué, à la pointe où on ne doit pas le confondre avec le claquement d'ouverture de la mitrale. Plus souvent il est perceptible dans un rayon de plusieurs centimètres autour des foyers d'auscultation de la base.

Mais si, suivant en cela les enseignements de notre maître Laubry, nous considérons le bruit de rappel comme un signe de valeur, associé à d'autres signes du R. M., il n'en est pas de même lorsqu'il existe seul. Son caractère permanent, son siège ne suffisent pas à lui donner droit de cité. Il existe, en effet, une multitude de circonstances où, en dehors du R. M., on peut le rencontrer : au cours des maladies infectieuses, de certaines anémies, chez les instables cardiaques on le retrouve fréquemment, même fixe et permanent, et il objective seulement l'instabilité de l'équilibre tensionnel entre les deux circulations, si facilement rompu, en raison des valeurs disproportionnées de la force contractile des deux ventricules. Ce qu'on peut dire c'est que c'est au

cours du R. M. qu'on le rencontre avec le plus de fréquence et d'intensité, à cause des conditions physiopathologiques spéciales de la circulation pulmonaire.

A côté de ces signes stéthacoustiques classiques et le plus habituellement observés, il en est d'autres de description plus récente ou de constatation plus rare : ce sont le claquement d'ouverture, le souffle systolique, le souffle diastolique.

a) *Le claquement d'ouverture de la mitrale* décrit par Potaïn, Sansom, se produit immédiatement après le deuxième bruit ; il est dû à un mécanisme inverse du claquement de fermeture, c'est-à-dire au relâchement des valves induites au moment du début de l'aspiration ventriculaire et de l'ouverture de la chambre de remplissage du ventricule gauche. Il s'entend à la pointe : ce claquement d'ouverture produit donc un dédoublement du deuxième bruit à la pointe. Normalement, l'ouverture de la mitrale, qui est souple et molle, se produit sans bruit. Toutefois, chez certains sujets, en dehors du rétrécissement mitral et même de toute cardiopathie, elle s'objective à l'oreille par un bruit net et clair, et non pas dur comme dans la sténose mitrale : c'est une des variétés de ce qu'on a appelé le 3^e bruit du cœur, phénomène d'ailleurs rarement observé et qu'on peut considérer sinon comme physiologique, tout au moins comme n'impliquant aucune lésion orificielle cardiaque.

OBSERVATION III

RYTHME MITRAL

Ha... Joseph.

La malade, âgée de 50 ans, est soignée dans un dispensaire antituberculeux pour bacillose fibreuse du sommet droit.

Antécédents : Fièvre typhoïde dans l'enfance.

Bronchite en 1922.

Pneumonie franche aiguë en mars 1924.

Pas de R. A. A.

La malade, depuis sa pneumonie, ne s'est jamais rétablie. Elle

tousse et crache un peu : présente une très légère dyspnée d'effort ; son appétit est très diminué ; l'asthénie assez prononcée.

Vue pour la première fois, en mai 1924, elle a un état général médiocre, de la pâleur, mais l'amaigrissement n'est pas très prononcé, d'ailleurs son poids se maintient entre 39 et 42 kgs de façon constante.

L'examen des poumons révèle une respiration soufflante, avec quelques râles secs dans les fosses sous-épineuse et sous-claviculaire droites. La sonorité est sensiblement normale. L'examen radiologique montre quelques lésions nodulaires manifestement anciennes au sommet droit. **L'examen des crachats est négatif.**

Nous voyons la malade pour la première fois en janvier 1925 ; son état général est stationnaire, l'appétit médiocre, la fatigabilité rapide ; aucune modification des signes physignes pulmonaires ; les râles observés primitivement ont disparu. Il existe toujours une légère dyspnée d'effort, mais dont l'intensité est restée la même.

Mais l'examen de l'appareil cardio-vasculaire révèle les faits suivants : la tension artérielle est de 18-12, le pouls régulier à 88. A la pointe du cœur on perçoit un rythme à trois temps constitué par un bruit surajouté aux deux bruits normaux. Ce bruit étant, tantôt assez sourd, tantôt net et bref, sa situation dans la révolution cardiaque est assez variable. Tantôt il est situé immédiatement après le 2^e bruit, dont il simule un dédoublement, tantôt il est présystolique, donnant une impression de galop. Il se propage peu, ne donne pas l'impression de choc à la palpation. Les bruits du cœur ne sont pas assourdis.

Il n'existe ni sucre ni albumine dans les urines.

Nous hésitons pendant longtemps quant au diagnostic, penchant tantôt vers un bruit de galop, malgré l'absence d'autres signes d'I. V. G., tantôt de préférence vers un R. M. fruste.

A un certain moment même, en mars 1926, apparaît un petit souffle mésosystolique de la pointe, vraisemblablement anorganique et qui disparaît au bout de quelque temps. La T. A. est de 15,5-10,5 ; l'état général stationnaire. Enfin, en février 1927, nous la présentons à M. Laubry, qui, cliniquement, rejette absolument le bruit de galop et penche soit vers un R. M., soit plutôt vers un 3^e bruit surajouté.

La radioscopie montre, en effet, une aorte sénile, sombre, un cœur petit, pas de modification des cavités cardiaques, en particulier l'arc moyen et l'O. G. sont normaux.

Il s'agit donc, soit d'un 3^e bruit du cœur physiologique, soit plus vraisemblablement d'un bruit surajouté extra-cardiaque causé par exemple par une bride péricardique.

b) *Le souffle systolique de la pointe*, qu'il peut sembler anormal de citer ici où il s'agit de rétrécissement mitral pur, fait dépendant dans certains cas, partie de la séméiologie de cette affection. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, la moindre altération dans la texture des valves mitrales, est susceptible de donner lieu à une fuite systolique. Si ce fait ne se produit pas fréquemment dans le rétrécissement mitral, à cause de la conjonction des valves et de l'étroitesse du conduit, on ne l'en rencontre pas moins de temps en temps. Cette fuite du point valvulaire, simple phénomène surajouté, est loin de signifier cependant maladie mitrale, affection à caractères évolutifs distincts du R. M.

En effet, ce souffle est généralement doux, léger et bref, appendu au premier bruit dur et claquant.

La quantité du sang qui reflue est trop minime pour provoquer de la part du ventricule une hypertrophie d'adaptation : il reste *petit*, alors qu'il est toujours volumineux dans la maladie mitrale.

c) *Souffle diastolique* : C'est un souffle d'insuffisance aortique fonctionnelle ou plutôt organo-fonctionnelle ; il n'y a pas, en effet, comme MM. Laubry et Doumer s'en sont rendus compte par les vérifications nécropsiques, d'atteinte proprement dite des sigmoïdes aortiques : mais la valve droite de la mitrale s'insérant sur la cloison qui la sépare de l'origine de l'aorte est très proche des sigmoïdes aortiques : la rétraction, l'induration de la base de la mitrale à ce niveau sont susceptibles de gêner l'occlusion des sigmoïdes et de provoquer un reflux diastolique léger. L'observation de Mme Maul, n° 12, en est la preuve. Ce souffle diastolique est, en effet, un souffle *de la base* ; succédant au 2^e bruit, il est doux, moelleux, aspiratif comme le souffle du Corrigan. Il s'entend dans le 3^e espace gauche, ou plus bas, le long du bord gauche du sternum, allant vers la pointe.

De même que le souffle systolique ci-dessus décrit, il est

insuffisant pour provoquer une hypertrophie ventriculaire compensatrice et même pour influencer la tension artérielle minima, la quantité de sang soustraite à la circulation générale par le reflux diastolique étant le plus souvent insignifiante. Ce même fait d'ailleurs se rencontre assez fréquemment dans l'insuffisance aortique rhumatismale dite du type Corrigan. Bien que d'une façon très rare, ce souffle diastolique peut exister seul, soit passagèrement, soit pendant un temps assez long, et faire poser le diagnostic d'insuffisance aortique endocarditique alors qu'il s'agit d'un R. M. comme le prouve l'examen radiologique.

Les 2 cas suivants en sont la preuve.

OBSERVATION IV

R. M. PRIS POUR UNE INSUFFISANCE AORTIQUE

Rac.: Robert, 41 ans, cultivateur, vient, parce qu'il souffre du cœur depuis la guerre et surtout depuis 2 ans, se plaint de palpitations de dyspnée d'effort et d'escalier.

A 21 ans, première crise de R. A. A. Depuis plusieurs autres crises depuis la guerre. En août dernier, dit avoir eu une hémiplegie droite avec aphasie, puis une congestion cérébrale. A eu récemment quelques crachats sanglants. A la suite de son hémiplegie, on a fait pratiquer un B.-W., qui aurait été positif ; traitement par piqûres.

Actuellement, aucun signe certain de spécificité, pas de leucoplasie. Réflexes oculaires normaux ; abolition des réflexes rotuliens des deux côtés. Pas de signe de Babinski, motilité normale.

Cœur : régulier. T. A. 15-7.

Souffle diastolique du 3^e espace gauche à propagation vers la pointe.

Le diagnostic posé est celui d'insuffisance aortique.

Le lendemain, 26 novembre 1926, la radioscopie montre V. G. très petit ; point G. très abaissé ; arc moyen très allongé et légèrement convexe ; stase veineuse légère. O. G. convexe très près de la colonne. D'ailleurs l'auscultation ce jour-là fait entendre un rythme mitral indiscutable en plus du souffle diastolique qui est vraisemblablement fonctionnel. Pas de frémissement. Roulement diastolique ; doublement du 2^e bruit à la base.

OBSERVATION V

R. M. PRIS POUR UNE INSUFFISANCE AORTIQUE

Dion Jeanne.

Malade de 36 ans, souffrant depuis deux ans de papitations, surtout accentuées depuis un an ; en outre, ressent depuis la même époque une douleur violente localisée sur toute la hauteur du sternum, irradiant parfois à toute la poitrine et aux deux membres supérieurs, sans aucun caractère constrictif : enfin dyspnée pénible au moindre effort, mais non au repos.

Antécédents : Mère cardiaque ; personnellement a eu, l'an dernier, une congestion pulmonaire gauche avec hémoptysie légère. Une nouvelle hémoptysie s'est produite depuis. Quelques douleurs articulaires à l'âge de 28 ans, persistant depuis, de façon irrégulière ; pas de R. A. A. franc ; angines fréquentes ; bien réglée, mais règles de durée très courte.

Examen : nervosité extrême ; souffle diastolique de la base au 3^e espace gauche, se propageant le long du sternum ; claquement du 1^{er} bruit ; tachycardie. T. A. 11-7. On pose le diagnostic d'insuffisance aortique.

Le lendemain, la radioscopie montre un aspect mitral typique, petit V. G. ; arc moyen allongé ; artères pulmonaires très visibles, saillantes, en transverse grosse O. G. atteignant la colonne. Dans l'ensemble, petit cœur.

Tels sont les signes physiques du rétrécissement mitral pur stabilisé. Ils sont loin d'exister toujours au grand complet : ceux qui sont rencontrés de façon presque constante, et qui ont la plus grande valeur sont le frémissement cataire présystolique et surtout le roulement diastolique et le claquement du premier bruit (claquement de fermeture), de façon plus accessoire, en second plan, le dédoublement du 2^e bruit à la base et à la pointe.

En dehors du cœur, l'examen devra en outre porter sur les autres appareils qui doivent être normaux, dans le rétrécissement stabilisé. On ne trouve ni augmentation de volume du foie, ni râles aux bases pulmonaires, ni œdème des membres inférieurs. Le poulx est petit, régulier : la T. À. toujours assez basse.

Bref, à part sa diminution de capacité fonctionnelle et les algies d'intensité variable, et de pronostic d'ailleurs bénin, le sujet atteint de R. M. pur stabilisé est sensiblement un individu normal. Il doit être suivi et surveillé, c'est entendu, et on ne peut mieux le comparer qu'au tuberculeux pulmonaire à lésions fibreuses, cicatrisées, qui reste cependant sous la menace d'une reprise de son infection bacillaire.

CHAPITRE VI

Le Rétrécissement Mitral silencieux

Nous avons vu qu'un certain nombre des signes stéthacoustiques du rétrécissement mitral peuvent manquer : souvent on n'en observe qu'un ou deux. L'existence ou l'absence de ces signes, leur intensité sont-ils en rapport avec le degré de la sténose ? C'est là une chose difficile à apprécier. Barrera prétendait que les R. M. serrés se marquaient par la prépondérance du souffle présystolique, les rétrécissements larges, plutôt par celui du roulement diastolique. A notre avis, les signes d'auscultation ne peuvent guère nous renseigner là-dessus : ils sont surtout fonction, croyons-nous, de l'induration des valves mitrales et de l'activité auriculaire et ventriculaire. C'est plutôt l'intensité des phénomènes de stase pulmonaire, la distension de l'artère pulmonaire, qui pourrait rendre compte du degré de sténose.

Quoi qu'il en soit, il existe des cas de R. M. serré, où les signes acoustiques font entièrement défaut. Potain et Barrié ont donné à ces sténoses mitrales le qualificatif d'« aphones » et l'avaient, en outre, observé dans des cas où un coagulum fibrineux au niveau de la mitrale rétrécissait l'orifice (?)

Il arrive assez fréquemment à l'heure actuelle, qu'au ha-

sard des examens radioscopiques faits en grand nombre, on découvre des dilatations de l'oreillette gauche, que n'authentifie aucun signe physique.

Encore récemment, MM. Babonneix et Mornet, Laubry, Rist (11 mars 1927), Trémoières et Salmon (8 juillet 1927) en ont rapporté des exemples. Ce sont presque toujours les troubles fonctionnels que nous avons décrits qui amènent le malade à consulter, mais à l'examen clinique le cœur paraît normal, et la sténose mitrale est une découverte radioscopique. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas que nous rapportons ci-après.

OBSERVATION VI

R. M. RADIOLOGIQUE SANS SIGNES D'AUSCULTATION

Luc... ..

Le malade, graveur, âgé de 20 ans, vient à la consultation envoyé par un confrère pour rétrécissement mitral probable. Il se plaint de palpitations et d'essoufflement survenant au moindre effort. Ces signes fonctionnels sont anciens. Déjà, il y a 7 ans, on avait pratiqué une radioscopie du cœur, dont le malade ne connaît pas le résultat. Dans ses antécédents, on ne relève ni R. A. A., ni maladie infectieuse grave. M. Luc... a été réformé deux fois pour sa taille.

En effet, à l'examen, il s'agit d'un malade de petite taille, dont le facies est légèrement cyanosé.

Cœur : Pointe dans le 5^e espace. A l'auscultation, aucun des signes habituels du R. M. : on note seulement une impulsion assez marquée du premier temps, jointe à un léger claquement du 2^e bruit, pulmonaire qui, avec les signes fonctionnels précédents, permettent de soupçonner une sténose mitrale, diagnostic tout d'impression. La tension artérielle est à 12 $\frac{1}{2}$ -9. Les autres appareils ne présentent rien d'anormal, mais à la radioscopie on note : petit ventricule gauche : allongement et saillie de l'arc moyen : stase veineuse bilatérale très prononcée, oreillette droite saillante : en transverse l'O. G. est légèrement volumineuse, mais en tous cas les autres signes radiologiques permettent d'affirmer un R. M. à retentissement prédominant sur la petite circulation.

Ces rétrécissements mitraux restent-ils silencieux pendant toute la vie ? C'est possible, comme dans le cas de

MM. Babonneix et Mornet ; il est plus probable qu'ils ne constituent qu'une phase silencieuse de cette affection ; les observations rapportées par M. Caussade qui a suivi pendant des années certains malades, prouvent que dans certains cas, les signes physiques peuvent n'apparaître qu'au bout d'un temps très long.

Nous-même, dans l'observation n° 9 Sevrin, avons été frappé de ce fait que chez cette malade, ayant eu deux grossesses normales et dont les accouchements avaient été faits dans des maternités parisiennes, où l'examen du cœur avait été pratiqué, on n'avait découvert aucun symptôme cardiaque anormal, alors qu'actuellement il existe des signes indubitables de R. M. avec artérite pulmonaire.

Ces faits mériteraient d'être étudiés et approfondis, surtout groupés en grand nombre ; ils pourraient peut-être nous éclairer sur ce début si obscur, si latent, du R. M., qui a de tout temps intrigué les cliniciens, les poussant souvent dans la voie de pathogénies hypothétiques.

CHAPITRE VII

Signes radiologiques

L'examen radiologique, sans être d'une importance capitale comme c'est le cas au cours des affections aortiques, est cependant utile, dans les sténoses mitrales. Si, en effet, dans la plupart des cas, le syndrome clinique et surtout stéthacoustique est suffisant pour le diagnostic, dans d'autres, au contraire, et c'est le cas des R. M. silencieux que nous venons de citer, la radioscopie est indispensable non seulement pour confirmer, mais encore pour découvrir l'existence même de la sténose mitrale. Enfin, comme nous le verrons, il donne d'utiles renseignements dans le R. M. avéré, en ce qui concerne certaines complications (artérite pulmonaire), certains accidents évolutifs.

Comme nous l'avons vu, deux organes subissent des déformations constantes au cours du R. M. Ce sont, en premier lieu et, de façon prépondérante, l'oreillette gauche, plus accessoirement l'artère pulmonaire. C'est dire tout le fruit que nous pouvons actuellement tirer de l'examen aux rayons X, qui nous permettent d'apprécier l'importance de l'atteinte de ces deux portions du cœur.

1. *L'oreillette gauche* est, de façon pour ainsi dire constante, augmentée de volume dans le rétrécissement mitral. C'en est la conséquence majeure et primordiale. Mais, avant

de décrire les modifications radiologiques qu'elle apporte au contour de l'ombre cardiaque, il nous faut voir quelle est son image normale.

En position frontale, le profil de l'oreillette gauche n'est pas visible. Ce fait, noté par la plupart des auteurs qui se sont occupés de radiologie cardiaque, et en particulier Vaquez et Bordet, a été définitivement précisé et démontré par les travaux anatomo radiologiques de R. Chaperon. Il est avéré actuellement que l'arc moyen du bord gauche du cœur est constitué de façon certaine par le tronc de l'artère pulmonaire, qui, s'élevant presque verticalement, puis légèrement à droite, forme, par l'intersection de son bord gauche avec le ventricule gauche, le point G. Quant à la participation de l'auricule dans la constitution de l'arc moyen, elle est secondaire. L'auricule gauche peut, en effet, venir combler en partie l'angle obtus formé par V. G. et A. P. donnant une zone immobile qui peut troubler l'appréciation exacte du point G.

« L'oreillette gauche, dit R. Chaperon, est ovale à grand axe transversal, presque médiane, accolée contre la colonne, et on peut dire que de toutes les cavités du cœur c'est la plus postérieure et la plus haut située ».

C'est dire que, pour cet auteur, il est tout à fait exceptionnel de la voir apparaître même de façon pathologique sur le bord gauche du cœur, si tant est que ce soit possible.

Cependant, il arrive de retrouver, même dans des articles récents, d'auteurs avertis, cette notion que dans le R. M. l'oreillette gauche déborde de chaque côté le contour cardiaque.

C'est donc en d'autres positions que la position frontale qu'il faut examiner l'oreillette : cette recherche doit être faite en oblique postérieure droite ou gauche, ou plutôt comme on le pratique couramment dans le service de M. Laubry, en position *transverse gauche*, les bras du malade étant relevés au-dessus de la tête. Cette position a l'avantage, outre qu'elle permet de voir parfaitement le pro-

fil postérieur du cœur et, partant, l'oreillette gauche, d'apprécier l'état des cavités ventriculaires droite et gauche, qui « collent » plus ou moins la première au plastron sterno-costal, la seconde au diaphragme.

Que va nous donner cet examen dans le R. M. ?

Dans la règle, l'oreillette gauche est toujours plus ou moins volumineuse. On la voit bomber dans l'espace clair rétrocardiaque, qu'elle entame, donnant au cœur, qui, normalement, en cette position, a la forme d'un œuf régulier, un aspect « bossu » signalé déjà depuis longtemps. Mais ce qu'il faut savoir, c'est qu'il faut chercher l'O. G. *très haut* dans cet espace, et non pas immédiatement au-dessus de la coupole diaphragmatique comme on le fait trop souvent. La saillie est variable tantôt encochant discrètement l'espace clair, tantôt énorme, atteignant et même débordant la colonne vertébrale. Peut-on tirer de ces indications des renseignements sur le degré de la sténose ? Il nous paraît difficile de l'affirmer. Ce qu'on peut dire, c'est que dans les rétrécissements mitraux, stabilisés, l'oreillette gauche est de volume moyen. Au contraire, dans les rétrécissements évolutifs, elle est le plus souvent très volumineuse, atteint et empiète sur le rachis : s'agit-il d'une accentuation du degré de la sténose, ou d'une dilatation passive d'une oreillette dont la tonicité a disparu : cette dernière éventualité nous semble plus probable, car elle se rencontre de préférence au cours de l'arythmie complète.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'au cours d'examens radiologiques successifs, ordinairement assez espacés les uns des autres, on note une augmentation nette et progressive de l'oreillette gauche, on peut en déduire, de façon certaine, et en l'absence d'autres signes, qu'on a affaire à une sténose mitrale *qui évolue* sous une forme ou sous une autre.

2. L'artère pulmonaire subit également des modifications perceptibles à l'écran. C'est un fait indubitable, sinon de pathogénie élucidée, que *l'arc moyen* est *allongé* dans le rétrécissement mitral. Il est vertical, tendu : sa longueur est

augmentée. Le point G est abaissé. Cet allongement n'est pas spécial au R. M. On le retrouve dans un grand nombre d'autres affections, adénopathies hilaires, pneumopathies chroniques, affections propres de l'artère pulmonaire. Deux éventualités sont possibles :

a) L'arc moyen est allongé, mais *rectiligne* sensiblement ;

b) L'arc moyen est allongé, mais *bombé*, avec ou sans battements violents.

Ces deux cas répondent-ils à des pathogénies différentes, traduisent-ils des variétés étiologiques ? Il semble que le deuxième cas réponde ordinairement à une artérite, à une dilatation pathologique de l'artère pulmonaire, encore qu'il demande à être confirmé par d'autres signes, hilaires et cliniques en particulier.

Mais peut-être, et ce point serait, à notre avis, à élucider pour le pronostic du R. M., les causes qui, au cours de cette affection, sont probablement multiples, comme le laissent supposer l'existence au cours d'autres syndromes d'allongement ou de dilatation de l'arc moyen, peuvent-elles se grouper de la façon suivante :

1°) Refoulement de l'artère P. et de l'auricule gauche par l'oreillette gauche dilatée (Leconte et Yacoel, J. M. F. 1924), pathogénie au moins douteuse sinon improbable.

2°) Modifications apportées par l'oreillette gauche à la statique cardiaque, venant par légère torsion à gauche ou bascule en arrière, faire apparaître sur le contour gauche du cœur la saillie de l'infundibulum pulmonaire normalement situé à la face antérieure. Explication tout hypothétique, mais peut-être exacte dans certains cas.

3°) Hypertension de la petite circulation, provoquant la distension, non de l'artère pulmonaire elle-même, mais plutôt de l'infundibulum qui, saillant, bombé, vient apparaître sur le bord gauche. C'est une hypothèse qui répond

probablement à la majorité des cas de R. M. stabilisé sans artérite pulmonaire vraie concomitante.

4°) Enfin, sclérose ou artérite pulmonaire avec élargissement et saillie de l'artère et de l'infundibulum pulmonaire.

En somme, en dehors des cas où il existe des signes nets d'artérite pulmonaire, nous ne voyons guère que la troisième hypothèse qui puisse rendre compte de façon logique de l'allongement de l'arc moyen dans le R. M.

Ainsi donc, augmentation de volume de l'oreillette gauche, signe pathognomonique, et allongement simple ou avec distension de l'arc moyen, signe constant mais non spécial au rétrécissement mitral constituent les deux stigmates radiologiques essentiels de cette affection.

Ce n'est pas à dire que nous ne tirions pas d'autres renseignements importants de l'examen radioscopique.

Nous l'avons déjà vu, le point G. est abaissé, et le ventricule gauche, dans le R. M. pur, est de petites dimensions.

3. *Les cavités droites* sont classiquement augmentées de volume de façon précoce et sensible, ce qui provoque à la radioscopie la saillie anormale de la partie inférieure du bord droit de l'ombre cardiaque, qui dépasse plus ou moins le bord droit du sternum et vient former un angle obtus avec la coupole diaphragmatique. Cette ombre, qui empiète sur le champ pulmonaire droit, est non pas le ventricule droit, mais, comme l'ont montré E. Bordet, Chaperon, *l'oreillette droite*.

Il nous semble que cette dilatation, puisqu'il s'agirait d'une dilatation et non d'une hypertrophie, est loin d'être la règle au cours du rétrécissement mitral, non seulement dans sa forme stabilisée, où il est très fréquent d'observer un petit cœur, sans débord de l'oreillette droite, mais même dans la forme évolutive, tout au moins pendant une phase assez longue. Lorsque cette saillie existe, elle est en rapport avec l'hypertension de la petite circulation.

D'ailleurs, M. Laubry et Largeau ont montré que l'insuf-

fisance ventriculaire droite qu'on considérerait comme l'évolution normale des affections mitrales, et comme le substratum de la grande asystolie, est en réalité très rare. Il s'agit presque toujours d'une insuffisance ventriculaire gauche, et la saillie souvent considérable du bord droit du cœur n'est dans ces cas due qu'au refoulement des cavités droites par le ventricule gauche devenues énormes, comme le prouvent les coupes transversales du cœur au cours des constatations nécropsiques.

L'insuffisance ventriculaire droite au cours du R. M. nécessite un intermédiaire qui est presque toujours la sclérose ou l'artérite chronique pulmonaire. C'est dire que nous ne rencontrerons jamais cette distension droite, dans le R. M. stabilisé, sans artérite pulmonaire.

4. L'examen du *hile pulmonaire*, enfin, peut donner des renseignements utiles, surtout l'absence de certains signes que nous retrouvons au contraire dans l'étude du R. M. évolutif. Les ombres hilaires sont normales : parfois cependant, même dans les sténoses stabilisées, on observe un certain degré de *stase veineuse* qui reste discrète, d'ailleurs, en rapport elle-même avec la stase dans l'oreillette gauche, et se voit surtout lorsque celle-ci est très volumineuse.

Nous n'avons pas, à dessein, parlé de mensurations des cavités cardiaques. C'est une recherche qu'on ne pratique que de façon exceptionnelle au laboratoire de radiologie de M. Laubry. Le simple examen dans les diverses positions suffit en effet à nous donner les renseignements que nous cherchons sans qu'il soit besoin de recourir à des précisions souvent douteuses, presque toujours inutiles.

Enfin, nous avons insisté sur la constance presque absolue de ce signe essentiel que constitue la saillie de l'oreillette gauche. Il est cependant des cas, assez rares, il est vrai, où les signes radiologiques manquent au cours du rétrécissement mitral.

L'observation suivante en est la preuve.

OBSERVATION VII

R. M. STABILISÉ SANS SIGNES RADIOLOGIQUES

Lep... Maur...

Le malade bien portant jusqu'au mois de mars dernier a eu à ce moment une pleurésie sèche de la base gauche ayant récidivé au mois de juillet. Depuis ce moment il se plaint de douleurs cardiaques violentes avec battements intenses : ceux-ci s'accroissent à l'effort, moins violents la nuit, ils réveillent cependant parfois le malade. Pas de dyspnée nocturne, d'œdème malléolaire ni de cyanose. Amaigrissement marqué depuis le mois de mars. Ne tousse pas, pas d'hémoptysie.

Antécédents : Pas de R. A. A. Pas de maladie infectieuse.

Examen : Debout : très léger roulement.

Couché : rythme mitral très net : roulement diastolique, claquement de la mitrale, dédoublement du 2^e bruit, tachycardie à 116. T. A. 14-6.

Poumons : obscurité respiratoire de la base gauche, quelques petits frottements, rien au sommet. Foie normal.

Radioscopie : Obscurité assez marquée de la base gauche avec immobilité de l'hémi-diaphragme : image cardiaque sensiblement normale, ni O. G. ni arc moyen.

CHAPITRE VIII

Conclusions

Voici donc caractérisé dans ses grandes lignes le rétrécissement mitral qu'on peut appeler *stabilisé*. Nous n'avons par parlé des *signes généraux* et pour cause : il n'y en a pas dans cette forme et c'est justement une de ses caractéristiques essentielles, qui l'oppose à la forme évolutive. Il s'agit d'un sujet qui ne présente pas de fièvre, dont le facies est normal, dont le pouls est régulier.

Mais ce que nous devons surtout retenir des chapitres précédents c'est que :

D'une part, le diagnostic de rétrécissement stabilisé est avant tout un diagnostic d'élimination. C'est en constatant l'absence des uns après les autres des signes d'évolution que nous allons étudier maintenant qu'on peut conclure à la cicatrisation de la lésion valvulaire, et à l'arrêt de la progression du processus endo-myocardique.

D'autre part, comme nous l'avons dit, c'est une position d'attente « *en plateau* ». Rien ne nous permet d'affirmer que sous l'influence d'une cause intercurrente, infectieuse, banale, ou autre, le processus évolutif ne reprendra pas sa marche en avant : mais malgré tout, nous le verrons au chapitre de la thérapeutique, une médication *préventive*, hygiénique et chimiothérapique peut nous permettre d'espé-

rer qu'il n'en sera pas ainsi, et c'est déjà un réconfort, sinon une quiétude absolue qu'on peut apporter au malade.

Toutefois, dans certains cas, nous allons le voir dans les chapitres suivants, les conditions mécaniques du fonctionnement circulatoire pulmonaire, favorisent l'apparition de l'artérite de la sclérose, de l'artère pulmonaire, même dans les sténoses stabilisées et surtout dans celles qu'on a lieu de croire serrées. C'est un nuage de plus, qui vient obscurcir encore l'horizon déjà si chargé du malade atteint de rétrécissement mitral.

CHAPITRE IX

Le Rétrécissement Mitral évolutif

Considérations générales

On peut approximativement, mais avec assez de justesse, classer les accidents rencontrés au cours des cardiopathies en trois groupes :

Troubles neurotoniques,

Troubles relevant de l'insuffisance cardiaque,

Troubles relevant du processus évolutif.

Or, si le premier groupe est suffisamment défini et tranché, il n'en est pas de même des deux autres.

Trop souvent, comme nous y avons insisté au début de ce travail, on a voulu faire jouer le rôle essentiel dans l'insuffisance cardiaque, aux conditions mécaniques hydrauliques de la circulation. Depuis quelques années, à la suite des travaux de Bard en 1895, sur les asystolies inflammatoires, travaux passés presque sous silence pendant près d'un quart de siècle, une vive réaction se fait actuellement en faveur du facteur infectieux dans les insuffisances totales ou partielles du cœur, trop souvent rapportées encore à une symphyse du péricarde, ou plus simplement à la disparition de l'adaptation myocardique. C'est une tournure d'esprit certes satisfaisante en apparence, mais combien erronée, incomplète et en tout cas stérilisante, car elle conduit

à des culs-de-sac, de vouloir en médecine et en biologie, attribuer aux phénomènes normaux ou pathologiques des causes univoques. Cette méthode, parfaite au point de vue didactique, cesse d'être intéressante et devient nuisible quand il s'agit de déductions scientifiques : mettre la médecine en formules de physique ou de chimie, conduit à la répétition mécanique des mêmes gestes et des mêmes interprétations et obnubile la curiosité, mère du progrès.

Pour en revenir à notre sujet, nous disions donc que vraisemblablement des causes intimes multiples président à l'apparition des symptômes toujours à peu près analogues de l'insuffisance cardiaque.

En ce qui concerne les cardiopathies infectieuses et parmi elles, le rétrécissement mitral qui en est une variété, à part, évidemment, mais qui en fait partie de façon presque certaine, plusieurs éventualités peuvent se trouver réalisées.

a) La lésion endocardique une fois constituée, le germe causal disparaît définitivement : il y a cicatrisation, guérison complète.

b) Le processus infectieux continue d'évoluer, aggravant peu à peu, soit les lésions purement endocardiques, soit plus souvent les lésions à la fois endo et myocardiques, ces dernières étant contemporaines des premières ou leur conséquence.

c) Le processus infectieux a été d'une gravité suffisante pour léser de façon importante le *muscle cardiaque*, dont l'atteinte est le fait primordial dans l'étiologie des défaillances cardiaques, puis ce processus s'est arrêté dans son évolution, mais l'atteinte fonctionnelle qualitative de la fibre cardiaque va provoquer à plus ou moins longue échéance, à l'occasion de causes intercurrentes, sa déchéance progressive et irrémédiable. C'est toute la question des insuffisances myocardiques fonctionnelles, des myocardies, qui entrent en jeu.

d) Enfin, même dans les cas de processus endocardique évolutif, les lésions myocardiques, tout au moins du ventricule gauche, sont absentes ou insuffisantes à expliquer sa défaillance, et même au cours des processus infectieux la méiopragie fonctionnelle cardiaque a sa part importante. Passagère ou définitive, elle n'en existe pas moins.

Quelles formes cliniques vont revêtir les accidents évolutifs? Pour le R. M. d'origine rhumatismale comme pour les autres cardiopathies valvulaires de même origine, il peut affecter divers aspects. Ceux-ci ont été décrits par Ribierre et Pichon, puis par Pichon dans sa thèse et sont au nombre de trois, de l'avis de ces auteurs.

Le rhumatisme cardiaque d'emblée évolutif :

La cardite rhumatismale récurrente;

Le rhumatisme cardiaque secondairement évolutif.

Revêtant exceptionnellement la première forme, qui s'objective ordinairement par des lésions valvulaires complexes, par des reprises des arthropathies, de la fièvre, des signes d'hyposystolie survenant par poussées plus ou moins rapprochées, rarement la seconde, le R. M. évolutif se présente plus souvent sous l'aspect du rhumatisme cardiaque secondairement évolutif. Mais ce sont là des cas subaigus, à poussées infectieuses, fébriles, assez bien tranchées, accompagnées ordinairement d'arthralgies plus ou moins nettes qui viennent signer la nature rhumatismale, le tout s'étageant sur un laps de temps relativement court.

Dans la règle, au contraire, et qu'il s'agisse d'ailleurs de la forme sténosante pure, d'origine rhumatismale, ou de l'ancienne forme dénommée congénitale, c'est-à-dire sans antécédents rhumatismaux, l'évolution du R. M. est par essence *lente, progressive* et c'est en cela, par ses caractères anatomiques d'une part, évolutifs de l'autre, que le R. M. pur se présente à nous *comme une maladie autonome*. Les arythmies, les manifestations thrombosantes, les transformations valvulaires s'étalent sur une période de 5, 10, 20 ans, avec des arrêts, des reprises, *sans que le plus sou-*

vent on puisse dire quand on a commencé la poussée infectieuse, pour aboutir, si les autres manifestations ne sont pas venues interrompre plus brutalement l'évolution, à l'insuffisance cardiaque irréductible.

C'est ainsi que par une gamme ininterrompue de cas cliniques nous en arrivons à ne considérer le rétrécissement mitral pur que comme une *forme particulière* d'endocardite valvulaire infectieuse, à tendances *lentement évolutives*, qu'elle soit due à un germe spécial encore inconnu ou au virus rhumatismal. D'ailleurs à propos de celui-ci, en l'absence actuelle de preuves bactériologiques anatomo-pathologiques certaines ou biologiques, il n'est pas prouvé que tous les cas que nous rangeons sous le vocable de rhumatisme articulaire aigu ressortissent à la même infection. Cette maladie affecte fréquemment des allures cliniques, tellement disparates, qu'il est fort possible que plus tard, lorsque son étude étiologique sera plus poussée, cette entité morbide soit en partie démembrée.

A quel moment, à quel âge peuvent se déclancher les accidents évolutifs du R. M.? A n'importe quelle période de son existence, aussi bien à 20 ans qu'à 50 ans : et c'est peut-être alors pour expliquer les variations individuelles si étendues de ce déclanchement, et connaissant surtout l'influence sur celui-ci des perturbations endocriniennes des manifestations sympathiques et émotives, qu'il faut faire intervenir, en surcroît et à l'occasion du processus infectieux, l'importance du facteur de méiopraxie fonctionnelle cardiaque. Comme l'ont montré notre maître Laubry et ses élèves nos amis Walser, Router, Thomas et Vadon, au cours de leurs belles études sur les myocardies, l'importance des dysthyroïdies, du système nerveux vago sympathique des intoxications, de l'hérédité est considérable dans la genèse de la part *fonctionnelle* des *insuffisances cardiaques*.

CHAPITRE X

L'Artérite pulmonaire

Le retentissement de la stase vasculaire sur la texture de l'A. P. se produit d'une façon beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Au cours du R. M., en particulier, l'artérite pulmonaire avec toutes ses conséquences se rencontre souvent à une période plus ou moins avancée de l'évolution de cette maladie. Le rôle de cette hypertension artérielle pulmonaire, contre-coup de la stase auriculaire et de la stase veineuse, est-il exclusif. Si, en effet, au cours des autopsies de malades atteints de R. M., la constatation de plaques d'athérome, sinon sur le tronc, tout au moins sur les branches moyennes et les petites ramifications de l'A. P. est chose fréquente, les manifestations cliniques de cette affection le sont beaucoup moins. Il est vraisemblable, en effet, que d'autres facteurs que le facteur mécanique interviennent dans la production de cette artérite, et en particulier les infections pulmonaires chroniques. Celles-ci, on le sait, sont suffisantes, en l'absence de toute cardiopathie, à provoquer l'athérome pulmonaire, et il n'est pas impossible qu'étant donnée leur fréquence au cours du rétrécissement mitral, fréquence favorisée par la stase de la petite circulation, elles ne constituent l'intermédiaire principal entre l'hypertension artérielle pulmonaire et l'athérome. D'ailleurs, l'existence de formes aiguës ou

subaiguës d'artérite, ou de poussées aiguës au cours des formes chroniques, la constatation à l'examen histologique de lésions inflammatoires en évolution, montrent que le facteur infectieux joue un rôle important, qu'il soit primitif ou n'intervienne que secondairement pour modifier ou accentuer l'athérome préexistant.

Enfin, les prédispositions naturelles, les modifications humorales, l'étroitesse de la sténose constituent des causes secondaires ou difficiles à déterminer, mais certainement non négligeables.

Déjà signalée par Bouillaud (1839), puis Traube (1878), Romberg (1891), l'étude des scléroses de l'A. P. fut reprise par Vaquez et L. Giroux en 1910 : puis des observations de plus en plus nombreuses (Laubry et Parvu, Ribierre et R. Giroux), et les travaux de Ayerza qui créa le terme de « cardiaques noirs », puis d'Arrillaga nous amène à la période actuelle, et cette question a fait l'objet de la thèse inaugurale, très documentée de notre collègue et ami M. Thomas.

Quels sont donc les symptômes, qui peuvent, même au cours d'un rétrécissement mitral, en apparence arrêté dans son évolution, tout au moins au point de vue endo-myocardique, nous indiquer la survenue de cette complication redoutable, car progressive, et contre laquelle nous sommes à peu près désarmés.

Le début en est le plus souvent lent et insidieux. Avant que se manifestent des signes nets qui feront penser à cette affection, les *bronchites* aiguës ou subaiguës, cause ou conséquence de l'artérite commençante, vont seules occuper le tableau clinique. D'abord espacées, libérant entièrement le poumon dans leur intervalle, elles vont bientôt se rapprocher, et laisser entre elles un état permanent, plus ou moins marqué d'encombrement bronchique. La toux est constante, l'expectoration, abondante est muco-purulente, souvent striée de sang. Pendant des mois ou des années cet état persiste en s'aggravant et peu à peu apparaît un des signes fonctionnels importants, la *dyspnée*.

Cette dyspnée qui jusqu'alors, nous l'avons vu, restait à peu près strictement limitée à l'effort et se manifestait d'ailleurs d'une façon variable pour chaque malade mais qui restait la même, va se modifier. La dyspnée d'effort s'accroît et il apparaît de la dyspnée de décubitus ; celle-ci est d'abord intermittente, obligeant la nuit le malade à adopter telle ou telle position, puis devient continue et de plus en plus intense. Lorsqu'elle est assez accentuée, elle interdit non seulement au malade tout effort physique même minime, mais l'oblige, même alité, à rester à demi assis ou penché en avant. Cette dyspnée continue peut être entrecoupée de paroxysmes, soit sous forme d'accès de suffocation très courts de quelques secondes, à l'occasion d'un mouvement ou sans cause, soit de crises plus longues avec bradypnée et gêne expiratoire, en rapport avec des attaques d'asthme.

Enfin, il est probable que l'atteinte pulmonaire constitue un point d'appel important, pour les crises d'*œdème aigu* ou subaigu pulmonaire, qui surviennent rarement, il est vrai, au cours du R. M., en dehors de l'état de gravidité, et en l'absence de défaillance aiguë ventriculaire ou auriculaire gauche.

Le deuxième symptôme essentiel, et qui attire immédiatement l'attention, celui-là, est la *cyanose*.

Plus ou moins précoce, elle apparaît cependant en général après des modifications déjà notables de la dyspnée, pour s'accroître ensuite parallèlement à elle.

D'abord discrète, apparaissant seulement à l'effort et dépistée soit par l'interrogatoire, soit après une épreuve fonctionnelle, elle teint d'une légère couleur violacée les lèvres du malade, elle injecte ses conjonctives : puis peu à peu elle devient apparente d'une façon à peu près constante : les lèvres, la langue, la muqueuse buccale, les conjonctives, plus tardivement la face et les extrémités supérieures, prennent une teinte cyanotique : des signes fonctionnels, dépendant de cette lente asphyxie, apparaissent .

céphalée persistante, vertiges et surtout somnolence. Ala longue peuvent se produire des déformations hippocratiques des doigts.

Au cours du rétrécissement mitral cette cyanose est rarement très accusée, donnant alors au malade l'aspect caractéristique du « Cardiaque noir » décrit par Ayezza, sauf le cas de sténose très serrée ou de coexistence de sténose tricuspидienne : le plus souvent elle est d'intensité moyenne, mais sa valeur diagnostique et pronostique reste néanmoins la même.

Les *hémoptysies* constituent une des manifestations sévères de l'artérite pulmonaire : elles traduisent en effet une *thrombose artérielle* consécutive à l'athérome pulmonaire et c'est de celle-ci que relèvent dans l'immense majorité des cas les hémoptysies du rétrécissement mitral. L'origine embolique, par un caillot parti du cœur droit est controuvée dans la plupart des cas, par la constatation de l'intégrité anatomique des cavités droites. Cependant cette étiologie est possible, mais nous le répétons, ne correspond qu'à un nombre de faits très minimes.

Ces hémoptysies sont d'intensité variable : tantôt simples stries sanglantes dans l'expectoration muco purulente habituelle des artéritiques pulmonaires, tantôt véritables crachats hémoptoïques, noirâtres jus de réglisse, traduisant un infarctus assez étendu, tantôt enfin hémoptysies moyennes ou abondantes de sang rouge, elles peuvent revêtir toutes les modalités cliniques s'accompagnant ou non de point de côté, elles augmentent en tout cas toujours la dyspnée et la cyanose du malade, et l'inquiètent considérablement. Elles se répètent parfois fréquemment dans d'autres cas à intervalles éloignés, et outre qu'elles traduisent un processus évolutif, les infarctus qu'elles traduisent retentissent par la *brusquerie* de leur évolution sur la tenue générale de la petite circulation, et par contre-coup sur les cavités cardiaques, surtout droites, dont elles accélèrent la défaillance.

Tantôt l'hémoptysie jointe à l'accentuation des signes fonctionnels constitue la seule manifestation de l'infarctus, tantôt celui-ci, lorsqu'il est cortical s'accompagne d'une *réaction pleurale*, souvent latente, qui apparaît dans les jours suivants et qu'il importe de rechercher, par ses signes propres, par la radioscopie et la ponction exploratrice.

Ces épanchements pleuraux, parfois abondants, toujours traînants et *récidivants* après ponction, sont formés d'un liquide sérofibrineux ou hémorragique. Ils constituent, à leur tour, une gêne pour le fonctionnement circulatoire, et aggravent indirectement l'état des malades.

Enfin, ces pleurésies consécutives aux foyers d'apoplexie pulmonaire, peuvent être en l'absence d'hémoptysie le seul symptôme d'un infarctus cortical, et la seule aggravation brusque de la dyspnée, que rien ne semble, par ailleurs expliquer, doit inciter à les rechercher par tous les moyens.

Peut-être plus fréquents à la base droite où on les décèle facilement, ils sont parfois sus-diaphragmatiques, s'accompagnant d'un point de côté bas situé sous l'hypocondre droit, et refoulant en bas le foie : ils passent alors d'autant plus inaperçus que ce refoulement hépatique est mis sur le compte d'une hépatomégalie d'origine cardiaque.

La nature apoplectique de ces hémoptysies est décelée par l'examen microscopique montrant les grandes cellules macrophagiques, dites cellules cardiaques, bourrées de grains d'hémosidérine.

Quant aux signes généraux qui accompagnent les infarctus pleuro-pulmonaires, ils peuvent être absents ou discrets : d'autres fois, la *fièvre* s'allume, traduisant les phénomènes inflammatoires pneumoniques focaux ou péri-focaux et bien que la suppuration de ces foyers d'infarctus soit une éventualité rare, l'élévation thermique survenant à l'occasion d'une apoplexie pulmonaire, soulève des discussions diagnostiques et pronostiques qui sont loin d'être sans intérêt, en particulier avec les *congestions pulmonaires* banales, si fréquentes au cours de l'artérite pulmonaire.

En tout cas, les hémoptysies qui relèvent d'un infarctus par thrombose artérielle et encore plus ceux plus rares consécutifs à une embolie venue du cœur droit, sont d'un pronostic toujours sérieux, non pas immédiatement le plus souvent, car elles sont rarement mortelles, mais en ce qu'elles traduisent un processus évolutif, artériel, ou cardiaque qui annonce des accidents plus graves et implique un pronostic très réservé pour l'avenir.

A ce point de vue, comme nous l'avons déjà signalé plus haut, il importe de différencier ces hémoptysies de celles, bénignes, provenant de raptus pulmonaires banaux favorisés par la stase pulmonaire, ou de petits foyers congestifs et qui elles, n'impliquent pas un processus évolutif.

Ainsi donc, bronchites répétées, dyspnée croissante, cyanose progressive, hémoptysies sont les signes fonctionnels qui traduisent l'artérite pulmonaire.

Avons-nous par l'examen physique un moyen de vérifier ce diagnostic?

Malheureusement les *signes physiques* sont beaucoup plus inconstants, vagues et sujets à discussions.

L'accentuation du 2^e bruit pulmonaire existe presque toujours dans ces cas : on la perçoit derrière le sternum ou sur le bord gauche de celui-ci au niveau du 3^e espace : cette accentuation d'ailleurs banale au cours du R. M. peut s'accompagner d'un retentissement, d'une vibration spéciale du 2^e bruit traduisant l'induration des sigmoïdes pulmonaires et parfois perceptible à la palpation de la région de la base.

Parfois précocement, ordinairement plus tardivement, on perçoit dans la même région un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire, sur lequel nous reviendrons tout à l'heure.

L'examen du poumon montre de façon permanente un encombrement bronchique, plus ou moins intense prédominant aux bases, se traduisant par des râles ronflants si-

bilants et sous-crépitants plus ou moins serrés, sans modifications de la sonorité pulmonaire.

C'est à peu près tout ce qu'on peut constater tout au moins lorsque l'évolution n'est pas très avancée et qu'il n'y a pas encore de fléchissement du cœur droit, éventualité sur laquelle nous reviendrons.

Ce n'est donc pas sur ces symptômes objectifs qu'il nous faut tabler pour poser le diagnostic d'artérite pulmonaire, puisqu'au contraire nous sommes obligés de les interpréter à la lueur des signes fonctionnels, et des symptômes radiologiques que nous allons étudier rapidement maintenant.

Le tronc de l'artère pulmonaire, nous l'avons vu, contribue en grande partie à la formation de l'arc moyen du bord gauche du cœur : c'est donc là que vont porter nos investigations, c'est dire qu'on doit rechercher successivement.

Les modifications de l'artère ou de l'infundibulum pulmonaire.

Celles des grosses branches de division de l'artère, facilement visible au niveau du hile, comme l'ont montré Delherm et Chaperon.

Le retentissement pulmonaire du processus artériel.

a) Alors que, le plus souvent, au cours du rétrécissement mitral, non évolutif, l'arc moyen subit un allongement plus ou moins marqué, dans le R. M. compliqué d'artérite pulmonaire : cet arc rectiligne, érigé, presque vertical, devient :

Bombé et saillant,

plus ou moins couché obliquement,
animé souvent de *battements* très nets.

Cette saillie, cette dilatation qui portent sur l'infundibulum et le tronc artériels sont particulièrement visibles en position transverse gauche, qui permet d'apprécier mieux cette convexité infundibulaire rapprochant l'ombre cardiaque du plastron sterno-costal.

b) L'étude des ombres hilaires fournit des renseignements précieux quoique d'une interprétation délicate, exigeant un observateur entraîné. Elle montre :

Elargissement des ombres artérielles, qui sont d'autre part plus nettement tranchées, car plus *sombres*.

Etendue de ces ombres, qui normalement cantonnée au hile, peuvent en cas d'artérite être suivies dans les champs pulmonaires jusqu'à leurs ramifications lointaines.

Présence de *battements* au niveau des artères pulmonaires (parfois véritable danse du hile).

Ces modifications sont surtout perceptibles pour l'artère pulmonaire droite qui longe le bord droit du cœur, alors que dans un assez grand nombre de types radiologiques cardiaques le hile gauche est en partie masqué par l'ombre cardiaque, en position frontale. Il est parfois nécessaire, pour mieux apprécier les modifications du hile gauche, d'utiliser la position oblique antérieure gauche.

c) Enfin, au cours de toute artérite pulmonaire, il existe un retentissement plus ou moins prononcé sur les cavités droites : mais le ventricule droit lui-même est difficile à délimiter en position frontale : on notera surtout un élargissement de l'ombre cardiaque avec saillie marquée de l'oreillette droite, plus ou moins animée de battements, et empiétant le champ pulmonaire droit.

Au contraire, en position transverse gauche, on apprécie mieux l'augmentation de volume du ventricule droit qui « colle » plus ou moins à la paroi.

C'est de tout cet ensemble symptomatique clinique et radiologique que sortira le diagnostic d'artérite pulmonaire venant compliquer le retentissement mitral.

Les examens graphiques, et surtout électrocardiographiques, vont-ils nous donner des renseignements utiles ? Très peu. La prédominance droite des tracés, à laquelle on pourrait s'attendre, les déformations du complexe ventriculaire, ne traduisent pas en effet un block de branche droite du faisceau de His, suivant la théorie classique, mais une dé-

faillance myocardique, comme l'a prouvé notre ami Deglaude dans sa thèse inaugurale, et ne se rencontrent, et d'ailleurs de façon inconstante qu'à une période d'insuffisance cardiaque assez avancée.

• *Il n'est donc pas habituel*, dans le cas d'artérite pulmonaire sans défaillance droite, de rencontrer les modifications électrocardiographiques, qui, pour les classiques, traduisaient la prédominance fonctionnelle du cœur droit, et lorsqu'on les rencontre elles n'ont que la valeur d'un signe d'insuffisance myocardique, signe parfois précoce, précédant les autres signes cliniques, mais dont la valeur est strictement limitée.

CHAPITRE XI

L'insuffisance orificielle pulmonaire

Il existe un signe dont l'apparition n'est pas constante au cours du rétrécissement mitral, car elle est liée à des altérations marquées de l'arbre artériel pulmonaire, et que, d'autre part, elle est loin d'être la règle même au cours de l'artérite pulmonaire. C'est *l'insuffisance de l'orifice de l'artère pulmonaire*. Cette insuffisance peut relever de processus divers :

Organique : elle est la conséquence :

Soit d'une localisation, d'ailleurs exceptionnelle, du processus infectieux sur les sigmoïdes pulmonaires ;

Soit d'une sclérose sigmoïdienne consécutive ou parallèle à l'artérite pulmonaire. C'est encore une éventualité rare.

Fonctionnelle : c'est le cas le plus fréquent. Elle se produit de deux manières :

Soit par distension ou dilatation du tronc de l'artère sus-jacente qui, modifiant le fonctionnement normal des valvules, gauchissant leur plan d'insertion, facilite une fuite sanguine diastolique : processus habituel qui rend compte de la pathogénie de la plupart des insuffisances fonctionnelles pulmonaires au cours du R. M.

Soit par dilatation ventriculaire droite, généralisée ou localisée à l'infundibulum pulmonaire, suivant le même

mécanisme que celui de l'insuffisance aortique fonctionnelle au cours des dilatations ventriculaires gauches, mais dans ce cas l'I. P. F. est tardive, simple signe surajouté, apparaissant *au cours* de l'évolution d'une insuffisance ventriculaire droite avérée.

Longtemps confondu, soit avec un souffle d'insuffisance aortique concomitante, soit avec le souffle du rétrécissement mitral, il fut identifié pour la première fois par Graham Stell, et les auteurs anglais (Sailor) le décrivent sous le nom de souffle de Graham Stell, puis par Barr. Ortnier, qui, dans son travail de 1909, cependant, discutant les souffles diastoliques du 3^e espace gauche, conclut à un signe stéthoscopique un peu anormal de la sténose mitrale ; Gouget, Hall, qui évaluent sa fréquence à 4 % des cas de R. M., enfin plus près de nous par Lütembacher, Vaquez et Magniel, R. Giroux, Ribierre.

Apparaissant soit inopinément au cours d'une poussée d'endartérite pulmonaire aiguë ou subaiguë, soit insidieusement, et alors découvert par hasard à l'examen, cette insuffisance pulmonaire fonctionnelle se traduit par un souffle diastolique, doux, humé, aspiratif, tout à fait analogue à celui de l'insuffisance aortique, siégeant soit derrière le sternum à la partie inférieure, soit le plus souvent à la partie interne du 3^e espace intercostal gauche, soit même à la base de l'appendice xyphoïde : il se propage vers cet appendice ou plus rarement vers la pointe, mais cette propagation est peu étendue : il est profondément situé, fixe et invariable.

Ces caractères stéthacoustiques et de localisation peuvent-ils suffire à le caractériser : la variabilité des foyers d'auscultation des souffles de la base, surtout, nous prouve qu'il n'en est rien. L'I. P. F. traduit une atteinte de l'artère pulmonaire, et ne prend toute sa valeur que par confrontation avec les autres signes cliniques ou radiologiques de l'artérite pulmonaire que nous venons d'énumérer, et par cela seulement.

Cela nous montre avec quelle fréquence, si l'on néglige de s'appuyer sur l'ensemble du tableau clinique, on va courir à de multiples erreurs d'interprétation séméiologique, et, partant, pronostiques.

L'insuffisance aortique organique, donnant un souffle diastolique analogue, est à discuter : si, souvent, le siège du souffle, l'hypertrophie du ventricule gauche, cliniquement et radiologiquement, les signes artériels périphériques, l'abaissement de la tension artérielle minima, permettent de l'identifier facilement, il n'en est pas toujours ainsi. On sait depuis longtemps que tous ces signes périphériques peuvent manquer, que l'augmentation de volume du V. G. peut être plus discrète, que la tension minima peut rester normale ou voisine de la normale : ces anomalies s'expliquent par la discrétion de la fuite sanguine diastolique, retombant dans le petit ventricule gauche habituel au cours de la sténose mitrale, ventricule dont la faible capacité ne permet pas la soustraction à l'ondée aortique d'une quantité de sang suffisante à provoquer le collapsus artériel.

Il en est de même du diagnostic avec l'insuffisance aortique fonctionnelle au cours du R. M. Rappelons enfin que classiquement on peut discuter l'insuffisance aortique pure avec roulement de Flint, c'est-à-dire R. M. fonctionnel : les signes radiologiques lèvent tous les doutes : et d'ailleurs, comme l'a montré notre maître, M. Laubry, en 1923, ce roulement de Flint n'est autre qu'un bruit de galop gauche, si facilement confondu avec certains rythmes à 3 temps de la sténose mitrale.

Comme on le voit, ce n'est pas chose facile, dans la pratique séméiologique courante que de poser ce diagnostic d'I. P. F. Il est prudent d'attendre, pour affirmer son existence, d'autres symptômes caractéristiques de la sclérose de l'artère pulmonaire, dyspnée, cyanose, signes radiologiques.

Il ne faut pas croire cependant qu'il s'agit là de discus-

sions byzantines, sans intérêt pratique réel : l'I. P. F. traduit une atteinte sérieuse de l'artère pulmonaire, dont le pronostic est toujours grave, alors que les souffles diastoliques aortiques, d'abord, peuvent faire partie du tableau normal du R. M. (Ins. aort. organo-fonctionnelle) ou n'impliquent pas forcément un caractère évolutif (insuff. organique) ou en tout cas un processus évolutif qui est susceptible de se stabiliser, tandis que l'artérite pulmonaire est une complication à marche progressive et à peu près fatale. A ce titre, le souffle d'I. P. F. a droit à notre considération, lorsqu'il existe isolément.

Mais il peut apparaître, comme nous l'avons dit, à la période d'insuffisance ventriculaire droite confirmée ; d'origine myocardique, il perd un peu de son importance diagnostique, car là, le bruit de galop, l'hépatomégalie, la dilatation des cavités droites l'objectivent et l'expliquent suffisamment.

D'autre part, cette fuite diastolique, même peu importante, va jouer à son tour un rôle en augmentant encore le travail du ventricule droit, dont la musculature est faible, et en favorisant sa défaillance.

Tantôt cause favorisante, tantôt témoin ou conséquence, l'insuffisance pulmonaire est donc intimement liée à la destinée du cœur droit.

Outre l'observation M. Maul... n° XII que nous rapportons plus loin, suivie de constatations nécropsiques, nous donnons ci-après 4 observations d'artérite pulmonaire au cours du R. M. de gravité croissante.

OBSERVATION VIII

R. M. HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE : DÉBUT D'ARTÉRITE
PULMONAIRE

Béné...

Le malade, âgé de 45 ans, coiffeur, vient consulter pour dyspnée violente et douleurs précordiales. Depuis la guerre le malade a toujours été quelque peu dyspnéique. Petit à petit, la dyspnée a augmenté : non seulement il ne peut faire aucun effort prolongé, mais à l'heure ac-

tuelle la gêne respiratoire persiste de façon presque continuelle. De plus, dyspnée de décubitus, le malade dormant dans un fauteuil depuis un an. Deux jours avant, pour la première fois, sensation constrictive précordiale : il lui semble que son cœur est serré par des tenailles au niveau de la pointe, avec irradiation thoracique, durée une demi-heure.

A. P. — Marié, un enfant bien portant ; nie toute spécificité, pas de R. A. A.

Examen : Cyanose du visage, dyspnée avec orthopnée, obésité.

Cœur : Claquement de la mitrale : roulement diastolique : pas de souffle systolique. T. A. 20-14. Pouls 95 régulier. Foie gros, douloureux. Pas d'œdème des membres inférieurs. Aux poumons signes d'emphysème se traduisant par une expiration prolongée et une inspiration rude. Les réflexes tendineux sont normaux. Les pupilles réagissent assez faiblement à la lumière.

Radioscopie : Stase veineuse très marquée, oreillette gauche très volumineuse, petit ventricule gauche.

Revu le 19 octobre 1927 : amélioration fonctionnelle légère, la dyspnée de décubitus est moins marquée, la cyanose des lèvres est plus accentuée au contraire. La respiration, même au repos, est courte et bruyante, ni céphalée ni troubles visuels.

Le foie est gros et sensible ; il existe des râles sous-crépitaux et sibilants aux deux bases pulmonaires.

Cœur : Claquement de la mitrale. Roulement diastolique, dédoublement du 2^e bruit à la base. T. A. 21,5-13. Pas d'albuminurie.

OBSERVATION IX

R. M. ÉVOLUTIF. ARTÉRITE PULMONAIRE

Sev... Marguerite.

La malade âgée de 36 ans, infirmière, vient consulter pour des troubles fonctionnels cardiaques. Il y a 3 ans, au cours d'une bronchite aiguë, on découvre chez elle un R. M. et c'est depuis ce moment qu'elle a ressenti des troubles fonctionnels.

Elle se plaint de dyspnée d'effort à la marche : de palpitations fréquentes, de cyanose des lèvres et de la face au moment des efforts de douleurs épigastriques, d'inappétence et d'amaigrissement notables, de toux fréquente sans expectoration ni hémoptysie.

Antécédents : rhumatisme déformant d'emblée, survenu en quatre mois à l'âge de 29 ans sans R. A. A. antérieur, ayant provoqué les déformations avec gêne fonctionnelle au niveau des articulations des doigts ; il a persisté depuis de façon intermittente des douleurs rhuma-

toïdes, pas de chorée : un enfant âgé de 15 ans bien portant : accouchement normal (rien au cœur à ce moment), un autre décédé à 13 mois, accouchement également normal, rien au cœur.

Examen : Cœur : pas de frémissement, cœur régulier, impulsion et claquement de la mitrale, dédoublement du 2^e bruit à la base, souffle diastolique doux siégeant au-dessus et à gauche de la base de l'appendice xyphoïde : insuffisance fonctionnelle pulmonaire, T. A. 13-9, foie sensible non augmenté de volume, bronchite diffuse aux poumons.

Radioscopie : Aspect mitral, allongement de l'arc moyen qui est bombé, petit V. G. stase veineuse marquée, grosse O. G. empiétant sur la colonne. A. P. droite large, saillante et floue.

OBSERVATION X

R. M. ÉVOLUTIF, ARTÉRITE PULMONAIRE

Baer...

La malade âgée de 44 ans, ménagère, entre le 3 septembre 1927 pour essoufflement, palpitations, algies précordiales. La dyspnée est apparue depuis de longues années. A l'âge de 20 ans, la malade qui était femme de chambre était essoufflée, pour des efforts même légers, cette dyspnée d'effort a été ensuite en augmentant : dyspnée d'escalier surtout marquée depuis trois ou quatre ans. Actuellement oppression très intense permanente, confinant la malade à la chambre, depuis deux ans et demi la malade a de la dyspnée de décubitus. Au bout d'un quart d'heure de position couchée, elle est obligée de s'asseoir ou même de se lever : respiration accélérée, sifflante, durant une à deux heures, et même toute la nuit ces derniers temps ; ni toux ni expectoration au cours de ces accès, mais apparition de cyanose. Les palpitations sont fréquentes et pénibles ; très anciennes également, elles surviennent aussi bien au repos qu'après les efforts. Enfin, la malade a des crises de tachycardie paroxystique avec déclenchement cardiaque, angoisse et cessation brutale de l'accès.

Douleurs précordiales siégeant à la pointe, jamais constrictives et sans irradiation ; bronchites fréquentes tous les hivers ; hémoptysie en mars dernier, peu abondante, de sang rouge.

Antécédents : chorée à 9 ans. R. A. A. à 24 ans pendant deux mois. Mariée à 21 ans, sept grossesses, 4 enfants vivants. Les trois premières grossesses ont été normales, à la 4^e on reconnaît une affection du cœur, les trois dernières ont été plus pénibles.

Examen : malade de taille normale, dyspnéique, cyanose marquée des lèvres et du visage augmentant aux efforts.

Cœur : pointe dans le 6^e espace, ligne mamelonnaire, frémissement

cataire ; roulement diastolique, éclat du premier bruit, dédoublement du 2^e bruit à la base et à la pointe, pouls 120, régulier, petit. T. A.

Poumons : sous-crépitanls et sibilants aux deux bases surtout à droite, foie déborde de un travers de doigts, non douloureux, autres appareils normaux sauf métrorragies depuis un mois.

Le 18 septembre, crise de dyspnée paroxystique ayant duré toute la journée avec toux et expectoration banale, vomissements, palpitations.

Le 23 septembre, nouvelles métrorragies, signes pulmonaires persistant aux deux hiles, surtout à droite.

Radioscopie : gros cœur, arc moyen allongé et bombé, grosse O. G. en transverse, cavités droites augmentées de volume en frontale et transverse. A. P. droite visible sur tout son trajet.

La température est restée normale pendant tout le séjour de la malade qui sort sur sa demande, le 25 septembre 1927.

OBSERVATION XI

R. M. RHUMATISMAL ÉVOLUTIF, INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE

Laux Jeanne.

La malade âgée de 47 ans vient consulter pour troubles fonctionnels cardiaques : essoufflement à la marche, au moindre effort, à la montée des escaliers, dyspnée de décubitus (sommeille assis), insomnies. Points douloureux précordiaux fréquents et violents, palpitations, douleurs thoraciques angoissantes à type de pesanteur avec irradiation dans le dos, le bras et la main gauche avec engourdissement : ces douleurs surviennent assez rarement. Œdème vespéral des membres inférieurs, mais froid et violacé, cyanose des lèvres et des mains au moindre effort.

Antécédents : A 17 ans première crise de R. A. A. et chorée avec T. à 39° : durée 3 semaines : soignée par le salicylate. Dès ce moment, on trouve une lésion cardiaque : depuis a toujours eu des douleurs articulaires survenant par paroxysmes, pas de maladie infectieuse. Bronchites très fréquentes. Quelques hémoptysies minimes de sang rouge. Un enfant : grossesse pénible avec dyspnée marquée, accouchement sensiblement normal. Les troubles fonctionnels se sont accrus lentement et progressivement. Depuis un an, poussées thermiques vespérales fréquentes à 38°.

Examen :

Cœur : pointe bat faiblement dans le 5^e espace. Frémissement diastolique, dédoublement du 2^e bruit de la pointe, roulement diastolique. Arythmie complète à forme peu rapide et d'allure pseudo-régulière.

Souffle diastolique assez intense, aspiratif, à maximum vers le 4^e es-

pace gauche et se propageant vers l'appendice xyphoïde et la droite : souffle d'insuffisance de l'artère pulmonaire.

T. A. 12-7, pouls 100.

Poumons : sous-crépitants et sibilants aux deux bases ; inspiration humée. Foie déborde de trois travers de doigt les fausses côtes, douloureux spontanément et à la palpation. Réflexes un peu vifs.

La malade entre à l'hôpital.

Pas de fièvre ; température normale, mais désarticulée : diurèse normale : très léger œdème des membres inférieurs : insomnie et dyspnée nocturnes persistantes : mêmes signes physiques ; cyanose des lèvres au moindre effort. Le pouls retombe de 100 à 72 au bout de quelques jours.

Quelques jours après l'entrée, on note un bruit de galop droit (maximum au creux épigastrique) non perceptible à la pointe et qui est passager. Circulation collatérale thoracique assez marquée.

Le 7 novembre on note les mêmes signes physiques plus nets, car le cœur s'est ralenti : le dédoublement du 2^e bruit est perçu nettement sur une large surface. Pas de galop droit. Amélioration des signes fonctionnels. L'œdème a disparu : le foie a diminué de volume et est peu douloureux ; l'abdomen légèrement ballonné.

Radioscopie : très caractéristique. Enorme développement des cavités droites qui empiètent largement sur le champ pulmonaire droit : la pointe est en grande partie formée par le V. D. plongeant dans le diaphragme. Le V. G. est petit ; l'arc moyen allongé et bombé : stase veineuse bi-latérale. En transverse, saillie considérable de l'infundibulum de l'A. P. et du V. D. qui collent à la paroi antérieure : très grosse O. G. débordant la colonne.

CHAPITRE XII

L'insuffisance ventriculaire droite au cours du Rétrécissement Mitral

Considérée par tous les classiques comme l'aboutissant logique et habituel de l'évolution des cardiopathies, et en particulier du R. M., comme constituant la base de la grande asystolie communément observée, l'insuffisance ventriculaire droite a vu peu à peu son cadre se restreindre aux dépens de l'insuffisance V. G.

On peut actuellement considérer cette insuffisance cavitaire comme une éventualité rare au cours du R. M. Elle se produit dans deux conditions :

Tantôt, et c'est le cas habituel, son apparition nécessite un *intermédiaire* qui est justement l'artérite pulmonaire.

Tantôt, au contraire, on ne la voit survenir qu'à la période d'asystolie terminale, où elle est secondaire et associée à l'insuffisance gauche prédominante.

La dilatation et l'hypertrophie ventriculaire gauche sont alors suffisantes, par la compression et la gêne qu'elles exercent sur les cavités droites, à provoquer l'apparition d'un certain nombre des symptômes de l'insuffisance V. D., comme le montrent les coupes transversales faites sur des cœurs asystoliques par MM. Laubry et Routier.

Pour se produire à l'état pur, elle exige donc :

- a) Une artérite pulmonaire évoluant assez rapidement ;
- b) Une artérite pulmonaire évoluant isolément, sans que d'autres accidents dus à l'endomyocardite auriculo-ventriculaire viennent interrompre ou bouleverser cette évolution.

Sinon, elle ne joue qu'un rôle accessoire et terminal. Mais, malgré tout, la première éventualité est assez fréquente au cours du R. M. pour que l'étude de sa symptomatologie, bien mise en valeur par notre maître Laubry et ses collaborateurs D. Routier et Largeau, nous soit utile dans le pronostic de cette affection.

Les signes fonctionnels, en cette occurrence, nous seront de peu d'utilité, puisqu'ils existent déjà dans le tableau clinique de l'artérite pulmonaire : dyspnée et cyanose en constituent la base, et leur accentuation rapide, progressive, jointe aux autres symptômes, est en faveur de la participation ventriculaire.

C'est donc aux signes physiques qu'il faut nous adresser, complétés par les signes radiologiques.

L'insuffisance pulmonaire fonctionnelle peut exister isolément, et jouer un rôle favorisant dans l'apparition de l'insuffisance ventriculaire droite : ou bien alors elle apparaît en pleine asystolie et est inutile au pronostic. Le souffle diastolique pulmonaire précoce dû directement à l'artérite pulmonaire est cependant un symptôme qui doit donner l'éveil, et faire soupçonner l'évolution ultérieure de l'Ins. V. D.

Il ne nous reste donc que deux symptômes importants : la tachycardie et le bruit de galop droit.

La tachycardie, en l'absence de signes d'insuffisance gauche suffisants pour l'expliquer, est un symptôme de grande valeur, modérée ou accentuée, persistant même au repos, exagérée par l'effort, tenace non influencée par les toni-cardiaques, elle reste régulière, parfois entrecoupée

d'extrasystoles, et cette seule tachycardie régulière, au cours d'un R. M. qui, par ailleurs, ne présente pas de signes d'endocardite gauche évolutive, doit déjà attirer l'attention, mais le soupçon se change en certitude si l'on constate l'existence d'un *bruit de galop droit*, qui constitue un signe pronostique d'une *très haute valeur* au cours du R. M.

Parfois déjà, l'attention est attirée par des battements violents de l'angle costo-xyphoïdien, et assez rarement il est vrai, il est possible de reconnaître le galop à la simple inspection.

Mais c'est surtout à la palpation et à l'auscultation qu'on percevra le bruit présystolique, sourd, étalé, le bruit choc qui caractérise le galop ; perceptible dans la région épigastrique, ne se propageant pas, ne s'entendant pas à la pointe, il est ordinairement facile à identifier lorsqu'il existe isolément, sans galop gauche, ce qui est la règle habituelle dans le R. M.

Lorsqu'il peut y avoir un doute, un tracé graphique prélevé avec le bouton de Marey, dans la région xyphoïdienne montrera un cardiogramme dont l'aspect sera analogue à celui du phlebogramme recueilli simultanément.

Quant à l'électro-cardiographie, elle sera utile non pas tant pour nous indiquer la prédominance droite ou gauche du tracé, renseignement très aléatoire et très inconstant, que pour nous renseigner sur la valeur de la contractilité myocardique, comme les tracés permettent parfois de le faire.

Enfin l'examen radiologique vient confirmer et coordonner toutes ces données en nous montrant :

L'augmentation de volume du cœur, élargi transversalement ;

L'accentuation des modifications hilaires que nous avons signalée plus haut.

La dilatation et la saillie de l'oreillette droite, dont les modifications sont perceptibles en position frontale ;

La dilatation du ventricule droit, invisible en position frontale mais évidente en position transverse gauche où le cœur est accolé à la paroi costale.

Ces signes radiologiques, valables lorsque l'augmentation de volume des cavités gauches est modérée, perdent leur valeur lorsque celle-ci est considérable, comme c'est fréquent à une période tardive où les progrès de l'endomyocardite ventriculaire, où l'altération fonctionnelle cardiaque, provoquent la distension du V. G.

En effet, nous l'avons vu, les cavités droites peuvent être refoulées excentriquement par les cavités gauches donnant alors une image analogue à la dilatation droite mais cette fois-ci erronée.

C'est à dessein que nous n'avons pas parlé de la percussion cardiaque, si facilement remplacée actuellement et avec infiniment plus de précision par la radioscopie.

Quant au *souffle d'insuffisance tricuspидienne*, *souffle systolique*, doux, profond, siégeant à l'appendice xyphoïde et considéré comme la règle par les classiques au cours de la dilatation du cœur droit, il est de constatation extrêmement peu fréquente : outre que ses caractères, signes de localisation et de propagation sont insuffisants à le déterminer, comme beaucoup d'autres souffles d'ailleurs, il est le plus souvent confondu avec un souffle léger d'insuffisance mitrale dont la propagation peut se faire dans cette région. Pour M. Laubry et Largeau, même au cours des I. V. D. les plus pures et les plus avérées, il est de constatation exceptionnelle. Dans le cas qui nous occupe, il serait en tout cas d'apparition si tardive que sa valeur pronostique peut être considérée pratiquement comme nulle.

Enfin, si habituellement les œdèmes périphériques, restent discrets au cours de l'I. V. D. contrairement aux données classiques, l'augmentation de *volume du foie*, est au contraire précoce, surtout lorsqu'il existe une insuffisance pulmonaire fonctionnelle : la constatation d'un foie gros et douloureux est encore un signe de valeur, apparaissant

bien avant l'insuffisance droite confirmée. Nous savons que cette hépatomégalie n'est pas spéciale à la dilatation des cavités droites : c'est également un des signes de stase viscérale dans l'I. V. G. mais celle-ci est facilement reconnue en général. .

Toutefois il faut remarquer qu'alors que, au cours du R. M., la défaillance du ventricule gauche n'est pas constante et en tout cas tardive ;

L'artérite pulmonaire et la dilatation ventriculaire droite constituent une éventualité rare.

Au contraire l'augmentation de volume du foie et sa sensibilité constituent un signe extrêmement précoce du R. M. évolutif, surtout à *évolution auriculaire gauche*. Dès que l'arythmie complète s'est installée, dès que l'endocardite auriculaire a une tendance progressive, dès qu'il existe de peus signes infectieux, le foie devient gros et douloureux même en l'absence d'œdèmes, de cyanose, et de défaillance ventriculaire gauche.

Or, il est un fait certain, c'est qu'au cours des constatations nécropsiques de R. M., même lorsque le ventricule droit est resté petit, l'oreillette droite est *toujours distendue*. La musculature très faible de cette cavité, coïncidant avec l'apport sanguin considérable formé par les deux énormes veines caves est très vraisemblablement une des raisons de cette dilatation qui reste souvent, nous le répétons, isolée.

Quoiqu'il en soit, l'évolution de cette insuffisance ventriculaire droite sera le plus souvent très rapide et très grave. On peut dire que, à partir du moment où le malade, par suite de ses symptômes fonctionnels, est obligé de s'aliter, c'est par mois qu'il faut compter avant l'issue fatale. Que ce soit par les progrès de l'asphyxie, ou rapidement au cours d'un paroxysme dyspnéique, ou enfin subitement sans cause, la mort survient en assez peu de temps, et sans que les traitements tonicardiaques puissent avoir une influence durable sur cette évolution.

On voit donc qu'il est de première importance, quant au pronostic, de déceler par les signes que nous avons énumérés l'apparition de cette insuffisance ventriculaire droite, qui, même au cours d'un R. M., par ailleurs relativement stabilisé dans son évolution endocarditique, va conduire le malade à la mort.

CHAPITRE XIII

Les complications exceptionnelles du Rétrécissement Mitral

Il existe des complications ou des symptômes du R. M. pur ou rhumatismal, qu'on rencontre parfois également dans la maladie mitrale, mais qui sont si rares et d'une pathogénie si mystérieuse ou si invraisemblable qu'on sent à bon droit se demander s'il ne s'agit pas là de pures coïncidences. Nous voulons parler surtout de la paralysie récurrentielle gauche et de l'inégalité des pouls radiaux, qui, réunis dans quelques cas, ont pu faire décrire une forme pseudo-anévrysmale du R. M. (Lian et Marcorelles).

Décrite d'abord par Ortnier, en 1897, la paralysie R. G. fut ensuite rencontrée à plusieurs reprises au cours du R. M. Kraus, Osler, Ssawejew, Fetterorlf et Norris, Claisse, Thibaut et Gillard, Garel et Gallavardin, Rosenthal et Lanza, sont les auteurs principaux qui en ont rapporté des cas. C'est dire si c'est là une complication peu fréquente. Cependant d'après la Discussion de la Société royale de Londres, du 2 mai 1913, sur 114 cas de paralysie R. G., 4 cas relevaient du R. M.

Le volume de l'oreillette gauche est souvent considérable dans les cas rapportés, double ou triple de la normale. Précoce ou tardive, la P. R. G. peut survenir brusquement.

avec des troubles respiratoires intenses accompagnant la dysphonie ; mais le plus souvent celle-ci s'installe progressivement, allant jusqu'à l'aphonie ; et la paralysie unilatérale peut être vérifiée à l'examen laryngoscopique. Chose curieuse, cette dysphonie est variable et peut même disparaître avec certaines positions du sujet.

Quant à la pathogénie de cet accident, elle est vraiment des plus obscures : en dehors de l'hypertrophie de l'oreillette gauche, les comptes rendus nécropsiques permettent de noter les lésions les plus vagues et les plus disparates qui servent au gré des auteurs à expliquer la cause de la paralysie récurrentielle.

Compression du nerf entre l'O. G. et la crosse aortique pour Ortner, étirement du nerf par la crosse aortique attirée par la bascule de l'artère pulmonaire pour Krauss, compression par la branche gauche de l'artère pulmonaire soulevée par l'oreillette gauche, pour Alexandre. Telles sont les diverses théories proposées. Aucune n'est satisfaisante, la compression est des plus improbables, souvent impossible, et on s'explique mal en tout cas qu'au cours du R. M. où toutes les conditions précitées se retrouvent avec une extrême fréquence, la paralysie récurrentielle g. soit si exceptionnelle.

L'explication des auteurs modernes, à savoir l'existence constante de médiastinite périauriculaire chronique, semble mieux répondre à la majorité des faits, et d'autre part l'avantage de cadrer avec la pathogénie des autres complications.

De ce signe laryngé, nous rapprocherons un symptôme rarement observé, décrit par M. Laubry en 1914, *le pouls laryngé présystolique*, secousses trachéales réalisant l'inverse du signe d'Oliver Cardarelli dans les ectasies de la crosse.

L'inégalité des deux pouls radiaux, par ce fait qu'elle peut prédominer à droite ou à gauche, est d'une explication encore plus difficile par une compression auriculaire, et

on est obligé de faire intervenir un processus inflammatoire médiastinal. Exceptionnelle et entièrement mystérieuse est la *variabilité* de l'inégalité des pouls avec les positions du malade.

Enfin on a observé, en coexistence avec l'inégalité des pouls ou la paralysie récurrentielle, la *dilatation pupillaire droite* (Gouget, Mukledin Effendi).

Toutes ces complications très rares sont surtout des curiosités symptomatiques, et ne permettent aucune appréciation pronostique. Elles surviennent dans des cas de R. M. avéré, et ne prêtent qu'exceptionnellement à des discussions diagnostiques, avec les anévrismes aortiques par exemple, puisque la radioscopie vient rapidement trancher le différend.

CHAPITRE XIV

L'évolution auriculaire du Rétrécissement Mitral Les arythmies

Invokant toujours le facteur mécanique dont nous avons déjà critiqué l'importance, les auteurs classiques et beaucoup d'auteurs modernes, de ces dernières années attribuaient à la distension auriculaire, à la « décompensation » de l'oreillette les troubles du rythme qui sont si fréquents au cours de l'évolution du R. M.

Mais si le perfectionnement des méthodes graphiques et surtout l'utilisation de l'électro-cardiographie a ouvert une voie nouvelle à l'étude des arythmies, il s'en faut encore de beaucoup qu'on leur donne sa juste valeur, et la plupart des auteurs, les considérant en elles-mêmes, les étudient comme des affections autonomes ou de simples épiphénomènes, alors qu'en réalité, elles ne sont *que des symptômes* et que leur pronostic est lié beaucoup plus à leur *substratum anatomique* ou fonctionnel qu'à leurs manifestations cliniques.

Ces arythmies du R. M. sont : « liées à un trouble de l'activité de l'oreillette », dit le Professeur Vaquez dans son Traité des maladies du cœur (1921), « la conséquence de la

fibrillation » dit W. Griffith (1924) parlant de l'arythmie complète. Plus justement, Leconte et Yacoël (1924), par exemple, invoquent la fatigue et la sclérose du myocarde auriculaire ou les poussées endocarditiques pariétales dues à des infections intercurrentes. Pourtant tout récemment (Clerc et Stieffel S. M. H., 8 juillet 1927), parlant du pronostic de l'arythmie complète, et de sa fréquence dans le R. M. disent : « cette dernière (l'arythmie) ne survient que comme épiphénomène souvent tardif, qui précède la décompensation ou survient en même temps qu'elle ».

En réalité, comme il est facile de le constater dans toutes les autopsies de R. M., les lésions organiques de l'oreillette, l'endomyocardite auriculaire, qui est progressive, plus ou moins profonde, sont la cause principale et essentielle de la plupart des troubles du rythme dans le R. M. Nous donnons, plus loin, deux observations avec autopsie, où les constatations anatomiques sont absolument probantes : la teinte jaune ou blanche suivant l'ancienneté des lésions, l'épaississement de l'endocarde auriculaire, *irradiant en éventail* du pourtour de l'orifice mitral, l'épaississement et la sclérose de l'oreillette sont, pensons-nous, des faits anatomo-pathologiques suffisants à montrer l'importance du processus infectieux lent ou subaigu sur la genèse des arythmies du R. M.

Celles-ci sont précoces, comme l'avaient remarqué les classiques en raison justement de sa prédominance des altérations organiques au niveau de la base de l'oreillette, localisation favorisée par la stase auriculaire, l'excès de travail imposé à cette cavité par la sténose.

Cette notion n'est pas nouvelle : Stokes avait déjà déclaré que dans la plupart des cas l'irrégularité du pouls se rattachait plus intimement à l'altération des muscles qu'à celle des valvules du cœur. Peter s'était rattaché à cette opinion et avait montré que l'arythmie indique toujours une fatigue ou une lésion du myocarde, servant beaucoup moins, disait-il, au diagnostic qu'au pronostic.

Il en est ainsi au maximum dans le R. M. La gamme des arythmies qui se déroulent successivement va nous servir de repère très utile pour juger de l'évolution du processus endomyocardique auriculaire.

Quels devront être ces troubles du rythme et dans quel ordre vont-ils apparaître le plus habituellement?

Ordinairement ce sont les *extrasystoles* qui apparaissent les premières. Elles donnent lieu à des troubles fonctionnels d'aspects divers : tantôt il s'agit de palpitations d'allure banale, sans caractères particuliers, qui ou bien apparaissent assez brusquement, ou bien, si elles existaient déjà augmentent d'intensité de durée et de fréquence, tantôt la description qu'en donne le malade (arrêt du cœur puis coup de bélier, permet de les reconnaître.

Enfin elles peuvent s'accompagner de troubles fonctionnels moins caractéristiques (algies, irradiations) ou passer entièrement inaperçues du malade, surtout si celui-ci ne s'observe pas trop.

Mais par opposition avec les palpitations banales que nous avons étudiées avec le R. M. arrêté dans son évolution, et qui sont bénignes, normotopes, dues à une simple accélération ou à une instabilité cardiaque favorisée par la sténose, les palpitations qui traduisent les extrasystoles ont une valeur pronostique infiniment plus grande.

C'est qu'en effet, ces extrasystoles constituent un des premiers signes de l'endomyocardite, et comme telles ont une valeur considérable. Comme les tracés graphiques et surtout électrocardiographiques permettent de s'en rendre compte ce sont des extrasystoles *auriculaires*, qui objectivent le dysfonctionnement commençant de l'oreillette gauche et leur apparition demande un examen soigneux d'où va sortir ou non le diagnostic de rétrécissement mitral évolutif.

Les malades atteints de R. M. sont en effet souvent des nerveux, des émotifs, localisant leur excitabilité neurotonique sur leur point faible c'est-à-dire leur cœur : autre

circonstance atténuante, il s'agit le plus souvent de femmes. C'est dire que si, à priori, les troubles du rythme et en particulier les extrasystoles doivent être suspectés de traduire un processus évolutif, le clinicien doit cependant chercher si d'autres causes ne viennent pas expliquer ces arythmies, causes nerveuses en particulier sur lesquelles notre action thérapeutique est plus efficace, et qui lui permettront d'apporter une atténuation à son pronostic. Mais il est moins grave, comme nous le dit constamment notre maître M. Laubry, de prendre des troubles neurotoniques pour des manifestations organiques, que de faire le contraire, attitude qui, conduisant à une thérapeutique contemplative, risque d'être éminemment préjudiciable au malade.

Quoi qu'il en soit, il faut savoir qu'on rencontre au cours du R. M. assez souvent des extrasystoles existant isolément non en rapport avec un processus évolutif, et de pronostic bénin par conséquent. Mais presque toujours dans ce cas, l'électrocardiographie permet de se rendre compte qu'il s'agit d'extrasystoles non auriculaires, mais *ventriculaires*.

Cliniquement déjà, leur apparition sous l'influence de fatigues, d'émotions, rarement au repos, l'habitus extérieur du malade, les troubles yaso-moteurs, ou les phénomènes vasculaires spasmodiques, l'étude du psychisme permettent de les reconnaître.

Presque toujours, au contraire, dans le cas d'extrasystole en rapport avec un processus évolutif, l'état général du malade n'est pas entièrement satisfaisant. Il est un peu pâle, surtout *fatigué*, asthénique. La dyspnée d'effort a augmenté, les palpitations surviennent sans cause, par crises, ou au repos, la nuit. Il est alors prudent de faire prendre avec soin la température rectale, de chercher la tachycardie, d'observer les signes physiques, petits signes qui mettront sur la voie du diagnostic.

Enfin, dans nombre de cas, les extrasystoles sont isolées, l'état général satisfaisant, et après prescription d'une mé-

dication calmante, il est indiqué de revoir à plusieurs reprises ces malades, chez lesquelles, en cas de processus évolutif, les troubles du rythme vont s'accroître.

D'abord sporadiques, les extrasystoles vont devenir de plus en plus fréquentes, apparaître par crises pénibles ou non, mais en tout cas perçues par le malade, qu'elles inquiètent et gênent dans ses occupations. Enfin, habituellement, elles se soudent entre elles au bout d'un temps plus ou moins long, se chiffrant par mois ou par années, pour constituer des crises de *tachycardie paroxystique*. Pouvant passer inaperçues au point de vue fonctionnel, mais souvent se déclanchant à l'occasion de l'émotion d'un examen médical, ce qui permet de les surprendre, elles se traduisent presque toujours par l'impression classique de déclenchement intra-thoracique suivie d'une accélération extrême des battements cardiaques, perçue par le malade, s'accompagnant d'algies cardiothoraciques plus ou moins caractérisées, de faiblesse ou de tendances lipothymiques, puis la crise cesse brutalement et le rythme antérieur normotope reprend. Qu'elles s'accompagnent de manifestations supplémentaires, telles que les syncopes, l'angine de poitrine, ou qu'elles gardent leurs caractères classiques, les crises de tachycardie paroxystique ont surtout une valeur pronostique par leur apparition même.

Ici, il ne s'agit plus de discuter la participation de phénomènes d'ordre neurotonique : la tachycardie paroxystique est un symptôme grave ; et qui, à de rares exceptions près, doit être considéré comme un *symptôme d'évolution* du R. M. assez précoce et par cela même d'une très grande valeur.

D'ailleurs, ici encore, l'électrocardiogramme prélevé au moment de la crise, comme il est possible de le faire, montre qu'il s'agit de tachycardie P. d'origine *auriculaire*, supranodale totale, avec accélération ventriculaire parallèle à l'accélération des oreillettes.

Puis un temps plus ou moins long s'écoule encore et le

plus souvent les crises se rapprochent et se prolongent, puis une soudure s'établit entre elles et, à ce moment, la sclérose et l'inflammation progressive du myocarde auriculaire créent presque toujours une dissociation auriculo-ventriculaire d'un genre spécial, la *tachysystolie auriculaire*. Constituant un degré plus élevé des arythmies, de pronostic encore plus grave, car elle annonce à coup sûr l'arythmie complète, la tachysystolie auriculaire est formée par une accélération régulière extrêmement rapide des contractions de l'oreillette, auxquelles répondent, à intervalles réguliers ou non, les contractions ventriculaires.

La caractéristique de cette arythmie est donc la conservation relativement normale du nombre des pulsations, qui sont seulement un peu accélérées (100, 110) et régulières. Cette régularité du pouls peu accéléré rend le diagnostic de cette arythmie difficile et on est presque toujours obligé de s'adresser à l'électrocardiographie. Cependant, elle survient d'abord par crises entrecoupées de période de rythme sensiblement normotope, crises paroxystiques s'accompagnant parfois de signes fonctionnels et généraux, qui permettent de les soupçonner, pâleur extrême, sensation de malaise, abattement profond. Puis rapidement, cette tachysystolie s'installe d'une façon permanente, s'accompagnant d'asthénie marquée et traduisant alors le début de la déchéance complète de l'activité auriculaire.

Un faible degré de plus, et nous avons la *tachyarythmie*.

Les contractions ventriculaires à leur tour deviennent *irrégulières*. Cette irrégularité apparaît comme dans les cas précédents, d'abord par *crises paroxystiques*, puis ces crises se soudent en longues périodes et enfin c'est l'*arythmie complète* permanente, l'activité auriculaire, dégradée progressivement par l'endomyocardite auriculaire, devient pratiquement nulle ; c'est la fibrillation, facilement reconnue sur les tracés électrocardiographiques, sous l'aspect d'une ligne tremblée ou légèrement ondulée, sans aucun soulèvement auriculaire normal.

Extrêmement fréquente dans le R. M., puisque Clerc, dans une statistique récente, attribue 87 % des cas d'arythmie complète à cette affection, on peut la considérer comme *l'aboutissement fatal* des sténoses mitrales évolutives, qu'elle existe *isolément*, cas extrêmement fréquent, ou qu'elle évolue parallèlement aux signes d'insuffisance cardiaque ou ventriculaire gauche.

Dans ces 22 observations de R. M. évolutifs que nous avons observées, dans 15, soit 68 %, nous trouvons l'arythmie complète.

On peut donc dire que les troubles du rythme sont présents à la plupart des manifestations cliniques du rétrécissement mitral évolutif, et il est étonnant que les classiques ne leur aient pas donné une valeur égale et même supérieure aux autres signes cliniques tels que la dyspnée et les hémoptysies.

Mais si, habituellement, la gradation des troubles est celle que nous venons de décrire, dans d'autres cas, soit que l'installation en soit directe, soit que les stades intermédiaires soient passés inaperçus, l'arythmie complète semble s'établir d'emblée.

En effet, les signes fonctionnels qui la traduisent, au contraire des autres troubles du rythme, sont le plus souvent vagues, mal caractérisés ou même absents. Cependant, on note de façon à peu près constante la sensation de *fatigue* et d'*inaptitude à l'effort*.

Quant à la dyspnée, elle n'est pas en général très intense chez les malades où les troubles du rythme existent à l'état isolé : plus marquée cependant que dans le R. M. stabilisé, existant légèrement au repos, elle ne gêne pas considérablement les malades, dont pourtant le sommeil est plus pénible.

Mais il s'en faut qu'on ait toujours affaire à une *tachyarythmie*, c'est-à-dire que le rythme ventriculaire soit désordonné et *rapide* : assez souvent, la fréquence en est voisine de la normale. Comme, d'autre part, il existe des pé-

riodes où on observe un semblant de régularité, le diagnostic de l'arythmie complète n'est pas toujours très facile et il importe :

1° D'ausculter les malades, longuement, pendant plusieurs minutes, afin de saisir les phases nettement arythmiques ;

2° De faire prélever dans les cas litigieux un électrocardiogramme qui lève tous les doutes.

Cet examen graphique permettra d'éliminer certaines arythmies extrasystoliques, à extrasystoles très fréquentes, qui simulent l'A. C.

La tachysystolie auriculaire, diagnostic différentiel de moindre importance, puisque le pronostic est le même. Mais surtout, parfois d'apprécier *l'état du ventricule gauche* par la constatation :

d'extrasystoles ventriculaires surajoutées à l'A. C.

de déformation du complexe ventriculaire, élargissement de Q. R. S., écrasement ou bifidité des accidents R. et S., aplatissement ou inversion de l'onde T., tous symptômes de gravité, et précédant parfois les signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche.

Enfin, la constatation d'un bigéminisme, souvent déclenché par un traitement digitalique, est un symptôme qui indique une déchéance ventriculaire marquée.

L'examen radiologique au cours de l'A. C. nous donne bien moins de renseignements que les examens cliniques ou graphiques : il objective seulement la paralysie auriculaire en montrant, généralement, une oreillette gauche très distendue dépassant presque toujours largement le bord antérieur de la colonne vertébrale.

Que deviennent les signes d'auscultation du R. M. lorsque apparaissent ces troubles du rythme ? Si, le plus souvent, il est impossible de reconnaître les modifications stéthacoustiques au cours des crises de tachycardie paroxystique, celles-ci sont au contraire habituellement perceptibles

dans l'arythmie complète. L'auscultation est souvent délicate, il faut attendre quelques révolutions cardiaques plus espacées les unes des autres pour percevoir le roulement diastolique et le dédoublement du 2^e bruit. Le roulement, en effet, ne disparaît pas entièrement, par la paralysie auriculaire ; il est seulement un peu raccourci par suite de la disparition du renforcement présystolique.

Dans d'autres cas, au contraire, lorsqu'on voit le malade pour la première fois, ce qui frappe surtout c'est l'arythmie complète, dont il s'agit de déterminer la cause si les signes d'auscultation ne sont pas très nets, si le rythme ventriculaire est rapide il peut être difficile de reconnaître le R. M. L'éclat du premier bruit, le dédoublement du deuxième bruit sont des signes qui peuvent être trompeurs sur ce cœur désordonné.

C'est seulement souvent par la radioscopie qu'on reconnaîtra la sténose, en se rappelant cependant qu'au cours de toutes les arythmies complètes, quelle que soit leur cause, l'oreillette gauche est toujours plus ou moins distendue.

Le repos, un traitement toni-cardiaque et surtout digitale, en ralentissant le cœur, rendra plus nets les signes d'auscultation. En tout cas, il sera prudent, dans ces cas, de revoir le malade à de courts intervalles pour saisir des phases plus favorables à l'examen.

Ainsi donc, le R. M., comme la maladie de Basedow, est une des grandes voies qui conduisent à l'arythmie complète, et la succession habituelle des différents troubles du rythme que nous avons envisagés plus haut nous offre une échelle diagnostique et pronostique de tout premier ordre, nous permettant de suivre pas à pas, pour ainsi dire, l'évolution anatomique de l'endomyocardite auriculaire.

Le pronostic de ces arythmies est donc toujours sérieux non pas tant en elles-mêmes que par leur processus qu'elles traduisent, elles ne sont que des symptômes, mais des symptômes de grande valeur.

L'endocardite auriculaire, nous l'avons vu, existe souvent à l'état isolé : mais son évolution peut cependant s'arrêter pour un temps parfois fort long ; se chiffrant par années : il s'agit alors de malades diminués fonctionnellement, à fatigabilité rapide, qui sont le plus souvent dans l'impossibilité de travailler, qui sont devenus de véritables « infirmes du cœur », mais qui avec un repos prolongé, une surveillance de tous les instants, de petites cures de traitement calmant et tonicardiaque, mènent une vie ralentie jusqu'au moment où la reprise du processus évolutif va déclencher de nouveaux accidents.

Dans d'autres cas, au contraire, l'évolution est progressive, lente, mais sans rémissions, et après l'apparition de l'arythmie complète ou en même temps qu'elle en voit survenir des signes de plus en plus sérieux d'insuffisance cardiaque, qu'elle soit d'ordre anatomique ou méiopragique.

D'ailleurs par la gêne qu'elle apporte au fonctionnement du ventricule, à son remplissage, à l'excitabilité myocardique, par l'exagération de la stase auriculaire et le trouble marqué de la circulation générale qu'elle engendre, la paralysie de l'oreillette qui s'objective par l'A. C. est une cause favorisante importante de l'apparition de l'insuffisance cardiaque indépendamment du processus infectieux que peut frapper à son tour le ventricule, comme nous le verrons plus loin.

Nous avons eu l'occasion, cette année, d'observer deux cas de rétrécissement mitral pur, à évolution fatale et dont nous avons pu pratiquer l'autopsie : ils résument l'histoire clinique et l'anatomie pathologique du R. M., mettant en valeur à ce dernier point de vue l'importance de l'endomyocardite auriculaire et de l'artérite pulmonaire au cours de cette affection : chez une de ces malades, on retrouvait dans les antécédents de la chorée, chez l'autre ni rhumatisme art. aigu, ni chorée.

OBSERVATION XII

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ÉVOLUTIF RHUMATISMAL

Maul...

La malade, 25 ans, sans profession, entre à l'hôpital, le 9 novembre 1926, pour dyspnée marquée, palpitations, points douloureux de la région précordiale, et état général médiocre ; la malade, dès son entrée, dit être soignée depuis longtemps pour une affection du cœur ; c'est en effet, il y a 5 ans, à l'occasion d'une grossesse, qu'on reconnut sa maladie ; la grossesse et l'accouchement furent normaux et jusqu'à ce moment, et encore pendant 4 ans après, Mme M... ne ressent aucun trouble fonctionnel : elle n'a jamais eu d'hémoptysie, puis, il y a un an environ, sans aucune cause appréciable, il apparaît de la dyspnée à la marche, à la montée des escaliers, la malade se sent fatiguée, pâlit peu à peu, et se plaint de points douloureux de la région précordiale. La température n'a pas été prise, et rien ne vient prouver qu'il y ait eu des poussées fébriles. En tous cas, pas de douleurs articulaires et pas d'œdèmes des M. I.

Examen :

Cœur : frémissement cataire présystolique de la région de la pointe dont le choc est assez violent ; à l'auscultation, les bruits sont assez assourdis, irréguliers, il existe une tachy-arythmie qu'on peut cliniquement affirmer être une arythmie complète, comme le montrera d'ailleurs l'examen graphique. L'analyse des bruits révèle un roulement diastolique, un souffle systolique, d'ailleurs relativement discret, se propageant vers l'aisselle et remplaçant le premier bruit, d'un dédoublement intermittent du 2^e bruit. Sur le bord gauche du sternum à la partie interne du 2^e espace gauche, existe un souffle diastolique léger se propageant vers l'appendice xyphoïde et présentant, semble-t-il les caractères d'un souffle fonctionnel. Le pouls est irrégulier. La T. A. de 9-5, le facies de la malade est pâle, légèrement jaunâtre, les lèvres se cyanosent un peu à l'effort, la température est de 38°4.

Poumons : submatité de la base du poumon gauche avec quelques râles sous-crépitaux fins ; pas d'expectoration. Le foie n'est pas perceptible, mais région hépatique douloureuse. Pas d'œdème malléolaire, réflexes normaux.

Antécédents : Chorée à l'âge de 11 ans, ayant duré 4 mois et ayant repris au moment de la grossesse pendant une huitaine de jours ; pas de R. A. A. ; mariée ; 5 fausses-couches provoquées ; trépanation le 15 septembre 1925 pour balles de revolver dans la région temporale droite.

Radioscopie : gros cœur globuleux ; allongement de l'arc moyen, hypertrophie du V. G., saillie marquée, arrondie de l'O. D. En transverse gauche, grosse saillie de l'O. G. ; augmentation de volume des cavités droites, qui collent à la paroi antérieure.

L'existence de fièvre, le facies infecté, l'arythmie complète font poser le diagnostic de rétrécissement mitral évolutif. Un traitement énergique provoque la chute progressive de la température ; celle-ci reste à 37° pendant 15 jours, puis s'élève de nouveau, subissant une poussée de 38° du 7 au 18 décembre, qui cède au traitement salicylé et toni-cardiaque, combinés. T. A. : 12-8. Nouvelle période d'apyrexie du 18 décembre au 7 janvier 1927, puis petite poussée thermique pendant deux jours. Nouvelle poussée du 27-1 au 1^{er} février ; l'état général est toujours médiocre : T. A. : 10,5-7 ; oligurie, pas d'œdème, mais les râles de la base du poumon gauche sont plus abondants ; une amélioration semble se dessiner à la suite d'un traitement à base d'atropine, mais le 14 mars 1927, la température remonte encore, l'état général s'aggrave, la dyspnée devient intense, il apparaît de l'œdème des membres inférieurs, le foie est gros et douloureux, et malgré un traitement digitalique intensif, la malade succombe le 17 mars 1927.

Autopsie : Adhérences pleuro-pariétales assez marquées, surtout à droite, dans le péricarde liquide louche, citrin, grumeleux, surtout abondant le long du bord droit du cœur et sur la zone d'insertion diaphragmatique du péricarde : fausses membranes assez abondantes, surtout au niveau de l'infundibulum pulmonaire du bord droit du cœur et du bord inférieur.

Le cœur est énorme, l'O. G. extrêmement dilatée avec un infundibulum de l'A. P., formant une courbe marquée sur le bord gauche. Le V. G. est très volumineux également ; le cœur a une coloration rouge foncé, presque cyanotique.

Les poumons présentent à la coupe les altérations habituelles du poumon cardiaque, sans infarctus : ils sont très adhérents à la paroi, surtout aux bases.

L'examen des artères pulmonaires montre dès la bifurcation et se prolongeant très loin au niveau des petites branches, l'existence de nombreuses plaques disséminées, blanchâtres, répondant à des lésions artérielles étalées dans les deux arbres artériels. Ces plaques prédominent nettement aux bifurcations des branches de l'artère.

Le foie pèse 1240 grammes ; c'est un foie musculaire, typique, dont les lésions prédominent au lobe droit ; le tractus digestif est normal : la rate est normale, pèse 185 grammes ; les reins normaux pèsent 120 et 115 grammes. Les surrénales sont intactes.

Le cœur, examiné avec soin, puis ouvert, montre les lésions suivantes prédominant aux cavités gauches.

Orifice mitral extrêmement rétréci, admettant à peine l'extrémité de l'index ; à la surface de la grande valve, dure, cartilagineuse de un demi cm. d'épaisseur, on perçoit deux traînées blanches et calcifiées et des nodules également calcifiés du volume d'une lentille, à surface irrégulière. Tout le pourtour de l'orifice mitral présente des lésions d'endocardite formant un anneau continu, d'où partent des traînées d'un jaune clair, tranchant sur le fond rose de l'endocarde resté normal. Ces lésions d'endocardite auriculaire sont constituées par un épaississement, prenant souvent l'aspect tourbillonnant et prédominant autour des orifices des colonnes musculaires. L'auricule, en particulier, est entièrement entourée de cette zone d'épaississement. Les lésions, en raison de leur souplesse, de leur teinte jaune, ont l'aspect de lésions récentes, contrastant avec des plages plus petites, assez rares, blanchâtres, de sclérose : aucune végétation dans le ventricule, ni dans l'oreillette.

L'aorte est normale ; les valvules sigmoïdes souples ; on note, à l'origine du vaisseau, deux ou trois petites taches blanchâtres, athéromateuses.

Le V. D., la valvule tricuspide, l'origine de l'A. P. sont normaux.

L'oreillette droite qui paraissait volumineuse et distendue à l'ouverture du thorax, ne présente, sur son endocarde, aucune lésion appréciable ; sa coloration est rosée, contrastant fortement avec la teinte constatée au niveau de l'oreillette gauche.

Examen histologique : Artère pulmonaire : la musculature est en partie dissociée par des nappes de sclérose ; l'endartère épaissie est en partie constituée par des cellules tuméfiées et séparées les unes des autres par des interstices lâches et remplis d'œdèmes. On y trouve, disséminés, des éléments lymphoïdes. La périartère épaissie également est remplie de vaisseaux congestionnés, qui sont très abondants, au-delà encore, dans le tissu graisseux d'alentour et qui souvent sont auréolés par des couronnes d'éléments lymphoïdes et polynucléaires-éosinophiles. Artérioles sans lésions particulières.

Oreillette gauche : les fibres musculaires du myocarde sont en paquets isolés les uns des autres par des travées grêles de tissu conjonctif : les fibres elles-mêmes sont déformées, irrégulières, vacuolaires, souvent à peine chromophiles ou bien réduites à l'état de substance granuleuse. Les noyaux sont fréquemment pycnotiques ou au contraire à peine colorés. A l'intérieur du myocarde, les capillaires sont dilatés, congestionnés, mais sans grosse modification de leur paroi.

Le péricarde présente un épaississement constitué par un tissu con-

jonctif, peu dense, séquelle, vraisemblable, d'un exsudat fibrineux, péricardique.

L'endocarde montre encore par plages des masses de fibrine qui sont séparées du myocarde par un tissu conjonctif grêle, troué de très nombreux vaisseaux, très larges, si nombreux en certains points, qu'ils réalisent comme un aspect angiomateux : ce tissu est plus dense vers la surface de l'endocarde dont on perçoit encore les débris d'endothélium : au-delà, un fragment de valvule présente de part et d'autre de son axe fibreux, dense, un infiltrat inflammatoire, formé de lymphocytes, de plasmocytes, de polynucléaires et surtout d'éosinophiles. En un point, l'implantation de la valvule apparaît sur la paroi avec son stroma conjonctif, pseudo-cartilagineux et un axe fibreux extrêmement riche en vaisseaux congestionnés.

En somme, il ne persiste que les séquelles d'un état inflammatoire ancien sous forme d'une sclérose dense, déterminant des altérations surtout du côté de l'endocarde. Du côté du péricarde, exsudat organisé seulement juxtaposé puisque la limitante élastique est intacte ce qui n'existe pas de l'autre côté.

Bien qu'on ne voit aucun nodule inflammatoire très récent les quelques lésions qu'on retrouve au niveau des valvules semblent bien indiquer que le processus infectieux n'était pas complètement éteint : à noter l'existence de nombreux vaisseaux dans ces valvules, vaisseaux congestionnés qui peuvent présenter un certain intérêt au point de vue de la pathogénie de l'endocardite lente à streptocoques.

On peut dire que dans ce cas il s'agit d'un cardite où les trois feuillets sont inégalement atteints : c'est surtout une endo-myocardite.

OBSERVATION XIII

R. M. ÉVOLUTIF, NON RHUMATISMAL

Gauth... Marie.

Observation due à l'obligeance de M. le Dr H. Dufour.

Cette malade, âgée de 49 ans, a fait de nombreux séjours à l'hôpital Broussais. Elle est entrée pour la première fois en avril 1924, pour troubles digestifs, constipation opiniâtre, céphalée et pour troubles fonctionnels cardiaques, palpitations, dyspnée d'effort et de décubitus. L'interrogatoire est rendu très difficile par la surdité complète de la malade, néanmoins on parvient à apprendre qu'elle n'a jamais eu de R. A. A. ni de douleurs rhumatoïdes, ni de maladie infectieuse ; les troubles actuels remontent à une époque indéterminée de plusieurs années, ils se sont accentués beaucoup ces derniers mois.

Examen : Bon état général, pas de fièvre, œdème dur, peu douloureux des membres inférieurs avec taches violacées.

Cœur : frémissement cataire présystolique, roulement diastolique, petit souffle diastolique perceptible à la pointe, dédoublement du 2^e bruit à la base, tachycardie régulière, pouls petit. T. A. 17,5-5.

Poumons : diminution diffuse du murmure vésiculaire, foie normal, la région hépatique est un peu sensible. Système nerveux normal, ni albumine ni sucre dans les urines.

La température est normale pendant un mois mais à la fin de son séjour, pendant les trois dernières semaines, elle se maintient irrégulière entre 36° et 38°.

La malade revient en septembre 1925 : on note de la fièvre qui s'atténue en une quinzaine de jours ; les signes physiques sont les mêmes, le pouls est irrégulier, par extrasystolie, la T. A. de 12-8.

En juillet 1922, nouveau séjour jusqu'à sa mort. Pendant tout ce temps, il a existé de la fièvre irrégulière, parfois élevée à 39° par poussées de quelques jours, parfois ondulante, et dans les phases intercalaires toujours à 38°. En même temps l'état général s'altérait : amaigrissement progressif et pâleur, les œdèmes d'abord réductibles ne cédaient plus au traitement, le foie est peu augmenté de volume mais douloureux ; de plus, il y a quelques mois est apparue une arythmie complète : on retrouve les mêmes physiques, frémissement, roulement, dédoublement du 2^e bruit, le souffle diastolique a disparu, à la période terminale, c'est-à-dire, à partir du mois de juillet 1927, on note : dyspnée permanente assez marquée, cyanose, toux avec expectoration mousseuse, anasarque avec gros œdèmes, hydrothorax bi-latéral, somnolence.

A l'examen : tachyarythmie. T. A. 13-8. Malgré tous les traitements essayés, la malade meurt le 1^{er} octobre 1927.

A l'autopsie, double épanchement pleural séro-fibrineux, adhérences pleurales gauches. Poumons très œdématiés, deux gros infarctus rouges au lobe supérieur et moyen du poumon droit.

Foie de volume sensiblement normal plutôt petit, muscade à la coupe avec travées fibreuses et lésions fibreuses d'aspect nodulaire (infarctus anciens ?) Dégénérescence graisseuse.

Rate petite, cardiaque, pas d'infarctus.

Reins : petits, sans infarctus, pas d'aspect cardiaque, pas de sclérose visible.

Cœur : assez volumineux, les cavités droites sont distendues, le V. D. légèrement épaissi, le V. G. au contraire est petit, l'O. G. augmentée de volume : son endocarde est blanc, brillant, uniforme, contrastant avec

la teinte rosée de l'oreillette droite ; elle est couverte d'un grand nombre de caillots fermes, adhérents, organisés sans ulcération. L'épaisseur de la paroi est augmentée, l'orifice mitral est considérablement rétréci admettant à peine l'extrémité du petit doigt ; les valves sont soudées, épaissies (2 à 3 mm. d'épaisseur environ) ; le bord libre est épais, dur et arrondi et présente au niveau de la valve externe une petite végétation verruqueuse, les cordages sont considérablement rétractés. Auricule gauche rempli de thrombus.

La valvule tricuspide est normale ainsi que l'aorte.

L'artère pulmonaire normale à son origine présente après sa bifurcation de petites plaques blanchâtres et épaissies. Assez volumineuse adénopathie trachéo-bronchique, dure et anthracosique.

Examen histologique : Ventricule gauche : dans l'ensemble le myocarde ventriculaire est d'aspect à peu près normal, mais partout on note une dilatation vasculaire considérable aussi bien dans le muscle que dans la graisse sous épicaudique, sans autre chose que de la stase (pas de nodules inflammatoires). En quelques points, au voisinage de l'endocarde, existent des traînées d'infiltration lymphocytaire : les fibres sont parfois très altérées, vacuolaires ; d'autres cellules sont tuméfiées ; en d'autres, le protoplasma est en boule, et parfois il existe une hypertrophie monstrueuse des noyaux qui paraissent se lobuler à telle enseigne qu'à une étape de plus, on pourrait penser à une formation gigantesco-cellulaire ; dans le tissu scléreux, on note beaucoup de néovaisseaux de formation récente.

En résumé *réaction inflammatoire nette*. L'endocarde ventriculaire semble normal.

Oreillette gauche : A) Myocarde : dans l'ensemble, aspect dégénératif plus marqué : fibres volumineuses avec de gros noyaux et dont la striation n'est pas visible et la coloration n'a pas l'intensité et l'homogénéité qu'on trouve dans les autres fibres.

B) Endocarde, altérations intenses, au contact du myocarde ilots de lymphocytes avec vaisseaux congestionnés. Au-delà on trouve un tissu conjonctif d'abord richement collagène puis, qui sous une épaisseur considérable, subit des lésions de dégénérescence hyaline et d'athérome et cette nappe endocardique est au moins aussi épaisse que le myocarde, épaisseur variant d'ailleurs selon les points. Ces altérations existent à des degrés variables, en certains points on trouve de nombreux vaisseaux, parfois très loin en surface et en d'autres points il existe encore un revêtement épithélial au-dessus de cette énorme gangue sous-endocardique : ailleurs plus d'endothélium, mais des végétations fibrineuses.

CHAPITRE XV

Les thromboses auriculaires

En même temps que l'endomyocardite auriculaire s'extériorise par les troubles du rythme, elle provoque souvent, favorisée par la paralysie auriculaire et la stagnation sanguine, la formation de thrombus plus ou moins volumineux, susceptible de se détacher et de provoquer des embolies de la grande circulation.

Ces thromboses se forment en différents points soit au niveau de l'auricule gauche où ils sont maintenus à part de la circulation en quelque sorte et d'où ils se détachent rarement, soit sur la paroi même de l'oreillette, en général au voisinage de la base, soit enfin au niveau des valvules elles-mêmes où, bien que les formations thrombosiques soient plus adhérentes, elles se détachent plus facilement par suite du brassage intense provoqué par l'ondée sanguine.

Mais alors que dans les deux premiers cas, coexistent presque toujours des troubles du rythme, extrasystoles fréquentes, tachycardie paroxystique et surtout arythmie complète qui traduit la défaillance auriculaire totale, dans le troisième, les thromboses et les embolies peuvent survenir au cours des poussées évolutives inflammatoires se faisant à peu près uniquement au niveau des valvules.

Cliniquement, ces thromboses peuvent revêtir 3 types :

a) Elles restent latentes pendant toute la durée de l'évolution et ne sont découvertes qu'à l'autopsie, c'est là un cas très fréquent.

b) Elles sont de volume moyen, se constituant lentement et progressivement, et se manifestent par des embolies, de la grande circulation, seuls accidents d'ailleurs qui permettent d'affirmer la thrombose. C'est le cas habituel.

c) Beaucoup plus rarement, cette thrombose est massive et brutale, amenant presque toujours la mort dans des délais très courts. C'est la forme oblitérante de la thrombose auriculaire.

Laissant de côté la première forme, sans manifestations cliniques, nous étudierons seulement les deux autres.

A. Les embolies de la grande circulation sont d'un volume très variable, et siégeant dans des organes où des zones indifférentes peuvent passer inaperçues. D'ailleurs, c'est un fait acquis qu'on retrouve toujours beaucoup plus d'infarctus viscéraux à l'autopsie qu'on n'en avait diagnostiqué pendant la vie.

Malheureusement, dans la plupart des cas, elles frappent des organes vitaux ou importants, donnant des désordres souvent irrémédiables.

Elles apparaissent parfois brusquement, sans cause, alors que rien ne les faisait prévoir et que même le rétrécissement mitral était passé inaperçu; dans d'autres cas, elles surviennent sur un malade en poussée évolutive, presque toujours en arythmie complète, souvent au milieu d'un petit état fébrile qui traduit le processus endocardique. Enfin elles peuvent apparaître à une période tardive, en pleine insuffisance cardiaque.

Quoi qu'il en soit, elles atteignent avec une fréquence toute particulière l'encéphale.

Ces embolies cérébrales du rétrécissement mitral sont connues depuis longtemps, et nous n'avons pas à les décrire. Cependant, il faut remarquer que :

1°) Le début progressif et lent d'une hémip légie organique n'exclut pas le diagnostic d'embolie ; car si celle-ci est toujours brusque dans sa production, la formation du foyer de ramollissement peut être plus ou moins rapide, suivant la branche oblitérée, l'état de la circulation collatérale.

2°) Si presque toujours, l'embolie s'engage dans la sylvienne gauche, donnant une hémip légie droite souvent accompagnée d'aphasie, les hémip légies gauches sont également fréquentes : on peut même voir se réaliser successivement une hémip légie droite et gauche (Alec Cramer et Liengme 1923).

D'ailleurs, comme le dit M. le Professeur Vaquez « l'embolie réalise des types morbides d'une précision quasi expérimentale ».

3°) De toutes les hémip légies par ramollissement, celles dues aux embolies du R. M. sont celles qui régressent avec le plus de fréquence d'une façon spontanée, et souvent sans laisser de traces, soit qu'après l'arrêt du caillot, celui-ci se fragmente et que ses parcelles aillent oblitérer des vaisseaux trop minimes pour provoquer des troubles définitifs, soit que la suppléance de la zone mortifiée se fasse rapidement et presque entièrement, soit surtout qu'un embolus même minime provoque par sa seule présence des troubles du tonus circulatoire régional, d'origine sympathique qui régressent secondairement.

4°) Malgré tout, dans un bon nombre de cas, les lésions cérébrales sont définitives : hémip légie flasque puis hémip légie avec contracture se succèdent, laissant un malade infirme pour le reste de son existence. On note parfois des dissociations ; l'hémip légie persistant par exemple, et l'aphasie rétrocedant. Enfin, chose curieuse, mais certaine, ces malades atteints d'hémip légie voient souvent l'évolution de leur cardiopathie s'arrêter, et peuvent parfois vivre jusqu'à un âge très avancé, fait attribué par les classi-

ques, au repos forcé, à la vie ralentie à laquelle les contraint leur infirmité.

Mais, si dans la plupart des cas l'hémiplégie ou la monoplégie constatée, définitive ou améliorable n'a qu'un intérêt pronostique très restreint, réserve faite des quelques remarques que nous venons d'émettre, quelle valeur faut-il attribuer aux *paralysies transitoires* qui surviennent au cours du R. M., durent quelques minutes ou quelques heures et disparaissent sans laisser de traces ?

Bien connues chez les hypertendus où on les attribue à un spasme vasculaire de la zone psychomotrice, elles sont habituellement considérées au cours du R. M. comme des manifestations pithiatiques, puisque le plus souvent elles ne laissent aucune preuve définitive de leur organicité. Cependant la variabilité des troubles moteurs dont l'organicité est patente, leur régression souvent rapide nous laisse à penser que dans bien des cas, il s'agit d'une cause organique même dans ces paralysies transitoires et presque certainement d'embolies. Notre maître, M. Laubry, dans ses leçons sur les troubles fonctionnels du cœur, en rapporte un cas personnel tout à fait suggestif. MM. Gallavardin et Bocca, en 1921, en ont rapporté une observation indubitable où une hémiplégie survint brutalement chez une mitrale, s'accompagnant de signes pyramidaux nets, et disparut au bout de 15 minutes : en même temps, survinrent également des signes d'oblitération, également passagers dans le membre inférieur gauche et relevant du même processus.

L'existence d'embolies capillaires au cours des endocardites malignes, la variabilité d'étendue des lésions définitives dans les embolies des artères des membres, sont des arguments qui viennent à l'appui de cette origine embolique des paralysies transitoires. Il s'agit alors soit d'embolies très minimales soit de phénomènes spasmodiques surajoutés à cette embolie, et qui cèdent ensuite.

Mais ce qu'il y a d'important, c'est que ces troubles moteurs passagers précèdent souvent de longtemps des troubles moteurs définitifs (11 ans dans le cas de M. Laubry) et par suite acquièrent une valeur pronostique de premier ordre.

Il importe donc de ne pas taxer rapidement de troubles pithiatiques ces phénomènes parétiques et de savoir qu'ils sont souvent le présage ou en tout cas la *menace* d'accidents graves et définitifs, à plus forte raison si l'état du cœur, l'existence d'une forme quelconque d'arythmie viennent encore confirmer ces craintes en leur fournissant un *substratum organique*.

Toutes les embolies de la grande circulation peuvent être observées au cours de l'évolution du R. M. ; spléniques rénales, mésentériques, sont parmi les plus fréquentes mais si nous restons désarmés en présence de ces embolies viscérales, il n'en est pas de même dans celles des artères des membres, surtout lorsqu'elles siègent sur les gros vaisseaux, artères fémorale ou axillaire où une artériotomie précoce permet de sauver et le membre et souvent l'existence du malade. Tentée sans succès, par Sabanejev, puis Proust, cette opération fut réussie par Labey pour la première fois en 1911. Depuis, sa technique est bien réglée, et, suivant la statistique de Key, en 1923, l'intervention donne un plein succès dans 7 cas sur 10, lorsqu'elle est pratiquée dans les 5 premières heures ; mais ce pourcentage diminue rapidement lorsqu'on s'éloigne du début par suite de la formation de thromboses secondaires post-opératoires. L'observation récente d'H. Olive Crona, en 1924, d'une femme de 51 ans atteinte de rétrécissement mitral et qui fut opérée 2 heures après le début d'une embolie de l'artère fémorale droite, avec un résultat excellent qui se maintenait encore six mois après, est une belle preuve de ce que peut donner dans ces cas une intervention chirurgicale précoce.

B. La *thrombose massive*, oblitérante, est une éventualité heureusement rare au cours du R. M., car son pronostic

est ordinairement fatal en quelques jours. Pas toujours, cependant, puisque tout récemment, en 1927, M. Maurice Renaud a rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux le cas d'une malade de 55 ans atteinte de R. M. rhumatismal, ayant provoqué une embolie cérébrale à l'âge de 44 ans, et qui mourut d'un cancer de l'utérus ; à l'autopsie, on trouva une oblitération presque complète de l'O... G. par un thrombus ayant partiellement suppuré, et où un mince conduit central permettait cependant le passage de l'ondée sanguine. Chose curieuse, les signes d'auscultation étaient les signes habituels, roulement diastolique traduit à la palpation par un frémissement cataire.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'une thrombose un peu moins massive, plus ou moins pédiculée ou libre dans l'oreillette, donne ces caillots en « Grelot » de l'O. G., se traduisant à l'auscultation soit par des modifications considérables du rythme et des bruits du cœur, soit par un cliquetis diastolique de la région mésocardiaque comme Blum et Lux en ont rapporté un cas en 1920.

Presque toujours, c'est uniquement la symptomatologie fonctionnelle intense et dramatique jointe à la brusquerie du début que fait poser, parfois avec de grandes difficultés, le diagnostic de thrombose oblitérante. Mais l'allure clinique est telle que le simple raisonnement arrive à ce diagnostic. En effet, cette complication provoque un changement brutal dans l'état du malade. On voit apparaître un syndrome d'oblitération progressive et presque complète de toute la grande circulation, caractérisé par :

une dyspnée formidable avec cyanose du visage et des extrémités,

un refroidissement rapide des membres supérieurs et inférieurs avec état préangréneux (plaques grisâtres, phlyctènes),

une abolition des oscillations tensionnelles aux quatre membres, alors qu'auparavant la tension artérielle était aisée à mesurer.

Dans ces conditions, il est bien évident que l'obstacle ne peut siéger que dans les cavités gauches ou à l'origine de l'aorte : les thromboses de ce vaisseau sont absolument exceptionnelles à ce niveau, celles du ventricule gauche très rares, il ne reste comme point de localisation que l'oreillette gauche. D'ailleurs, l'existence d'une arythmie complète apporte encore une preuve supplémentaire. Quant aux bruits cardiaques, ils sont le plus souvent très modifiés : on note parfois une disparition du premier bruit dû à l'engagement du thrombus dans l'orifice auriculo ventriculaire gauche (Aubertin et Rimé).

L'évolution généralement mortelle peut se faire sur la mort, soit en quelques minutes, soit parfois en quelques jours.

Il est bien évident que toute thérapeutique est parfaitement inefficace, mais ces cas sont cependant importants à connaître, malgré leur rareté, car il ne faut pas les confondre avec une période plus ou moins passagère d'asystolie aiguë, ou avec un œdème pulmonaire aigu, qui permettraient un pronostic moins sombre, que viendrait rapidement démentir l'évolution fatale.

CHAPITRE XVI

Les modifications des signes physiques

Si l'endomyocardite auriculaire, aboutissant à l'arythmie complète avec ou sans thrombose, est l'aboutissant régulier du R. M. évolutif, dans d'autres cas le processus infectieux se localise au niveau de la valvule mitrale, d'une façon prédominante, lui faisant subir des remaniements qui se traduisent par des modifications des signes stéthocoustiques. Celles-ci se produisent dans deux conditions, ayant entre elles tous les intermédiaires.

Tantôt ces modifications se font au cours d'une poussée évolutive infectieuse, ou d'une défaillance du cœur gauche, légère ou intense, et bien qu'intéressantes n'occupent qu'une place secondaire dans le tableau clinique. Elles s'effectuent en général rapidement, en quelques jours, en un mois ou 6 semaines, comme cela s'est produit particulièrement, dans les observations Boul... n° 15, que nous rapportons plus loin.

Tantôt, au contraire, cette transformation est lente, progressive, occupant la première place dans le tableau clinique. Tel malade observé d'abord avec un rétrécissement pur sera retrouvé 6 mois ou 1 an plus tard avec un souffle systolique mitral supplémentaire ou avec un souffle dias-

tolique d'insuffisance aortique. Ces modifications des S. P. acquièrent alors une grande valeur pronostique et permettent d'affirmer que le processus infectieux est toujours en activité et provoque dans les valvules de continuel remaniements.

Assez rarement, d'ailleurs, ces transformations acoustiques s'opèrent isolément : presque toujours il existe en même temps soit des troubles du rythme, soit de petits signes d'insuffisance cardiaque, qu'il faut souvent rechercher avec soin et sur lesquels ces modifications des signes physiques ont l'avantage précieux d'attirer l'attention en nous apportant en même temps un signe objectif de certitude.

Laissant de côté les modifications dues à l'installation d'une arythmie complète, comme la disparition du renforcement présystolique, bien connue et due aux changements des conditions mécaniques de travail des cavités cardiaques, nous insisterons seulement sur l'apparition de nouveaux signes stéthacoustiques.

Nous avons vu en effet qu'au cours du R. M. arrêté dans son évolution, on ne peut rien conclure de la constatation d'un souffle systolique léger de la pointe d'un souffle diastolique aortique de la base, qui peuvent faire partie de sa symptomatologie normale.

Il en est de même lorsqu'on voit pour la première fois le malade, et que l'examen ne permet pas encore de conclure à une sténose évolutive.

Mais, au contraire, lorsque, suivant un malade depuis quelque temps, on voit apparaître, sous l'oreille de nouveaux signes acoustiques, on peut affirmer à coup sûr qu'il s'agit d'un R. M. évolutif. Les deux plus fréquents sont le souffle systolique mitral et le souffle diastolique aortique.

L'apparition d'un souffle systolique doux et léger et qui souvent, dans les mois qui suivent, va augmenter d'inten-

sité et d'étendue, est un signe dont l'interprétation ne souffre aucune difficulté ; éteignant ou non le premier bruit et constituant le souffle prolongé de la pointe de Bouillaud, il n'a de valeur que par son *apparition* même, et nous avons vu que la distinction classique entre rétrécissement mitral pur et maladie mitrale est trop exclusive. Tous les intermédiaires se voient entre les deux, et le R. M. pur n'est qu'une *modalité d'auscultation* de l'endocardite chronique mitrale.

Le souffle diastolique de la base, offre des difficultés diagnostiques plus grandes, tout au moins au point de vue spéculatif, car, au point de vue pratique, la conduite est la même. On peut se demander s'il s'agit d'un souffle fonctionnel, ou plutôt organo-fonctionnel, par tiraillement de l'orifice aortique, ou au contraire, dans les R. M. rhumatismaux, s'il s'agit d'une localisation de reprises des fluxions articulaires, ou des signes généraux nets, la question est souvent impossible à trancher et d'ailleurs, nous le répétons, ceci importe peu. Ce qui importe, c'est l'apparition du souffle diastolique qui auparavant n'existait pas.

Bien entendu, en présence de ce souffle diastolique, il faut discuter la possibilité d'une insuffisance fonctionnelle de l'artère pulmonaire, qu'on ne pourra identifier certainement, comme nous l'avons dit, qu'avec l'aide des signes fonctionnels et radiologiques.

Ces cas sont peut-être pour nous l'indice que les cadres nosologiques actuels, basés uniquement que les signes physiques, aboutissant de processus multiples, sont trop étroits ou nous placent à un point de vue qui nous fait oublier en partie la cause exacte de ces manifestations : c'est ainsi que nous sommes peu à peu amenés, comme c'est la tendance actuelle, à négliger ces épithètes exactes certes, mais bornées, d'insuffisance aortique, de rétrécissement mitral, d'insuffisance mitrale, qui ne sont que la traduction clinique, acoustique de transformations organiques.

pour ranger tous ces cas dans le cadre plus large, mais malheureusement moins bien déterminé à l'heure actuelle, par suite de notre carence bactériologique des *cardiopathies infectieuses*.

CHAPITRE XVII

L'insuffisance ventriculaire gauche et l'asystolie du rétrécissement mitral

L'évolution du processus infectieux du pourtour de la valvule mitrale vers le ventricule gauche est une éventualité en général tardive et qui, si elle s'objective rapidement au point de vue clinique par l'apparition des signes de défaillance cardiaque, n'est pas cependant, au point de vue pathogénique, aussi facile à expliquer qu'elle pourrait paraître.

L'asystolie du R. M. relève en effet de processus complexes : d'une part, il peut y avoir atteinte surajoutée, mais autonome, lésionnelle du myocarde ventriculaire; cas fréquemment réalisé au cours du R. M. rhumatismal.

D'autre part, il peut s'agir et c'est le cas habituel, d'une défaillance combinée des cavités gauches, l'insuffisance ventriculaire organique ou fonctionnelle venant se surajouter à la paralysie auriculaire et déclancher l'asystolie.

Enfin, bien souvent, lorsqu'on voit le malade à une période avancée, on a affaire à un gros cœur et il est difficile ou impossible de déterminer la part respective des diverses qualités dans la genèse de cette asystolie gauche, à laquelle

s'ajoute souvent par gêne de la circulation générale, et compression par le ventricule gauche, une certaine participation des cavités droites.

Trois processus peuvent entrer en jeu :

1° Processus infectieux — endomyocardite généralement moins caractérisée que pour l'oreillette, mais qui joue un rôle important, comme le prouve l'existence presque constante de signes généraux au cours de cette asystolie, l'existence fréquente de poussées arthralgiques nouvelles dans le cas de R. M. rhumatismal.

2° Processus mécanique — l'arythmie complète ou plutôt la paralysie auriculaire étant la règle dans l'asystolie du R. M., les conditions mécaniques d'évacuation de l'oreillette, de remplissage et de vidage du ventricule sont troublées au maximum.

D'autre part, les stimuli désordonnés qui partis de l'oreillette arrivent au ventricule, les contractions inégales et irrégulières de celui-ci contribuent pour une grande part à sa défaillance. Ce n'est pas la seule condition cependant, puisqu'on voit des malades atteints d'arythmie complète rester des années sans avoir de signes nets d'insuffisance ventriculaire gauche. Nous avons vu que la question du surmenage, des fatigues physiques, disproportionnées avec l'état de vie ralenti de ces malades, n'est qu'un facteur accessoire et rare de l'insuffisance cardiaque.

3° Processus fonctionnel — c'est la question des myocardiopathies associées, autrement dit des déchéances brutales, rapides ou lentes mais inexplicables survenant chez des malades atteints de R. M. jusque là bien supporté. Nous entrons alors dans le domaine de l'inconnu où les causes nerveuses endocriniennes et psychiques apportent vraisemblablement leur part contributive. Mais ce qu'il importe de noter, c'est que le processus infectieux joue un rôle prédominant dans la détermination de l'insuffisance cardiaque du

R. M. comme d'ailleurs de beaucoup d'autres cardiopathies. C'est très souvent une forme des asystolies inflammatoires décrites par Bard, considération susceptible d'entraîner des conséquences thérapeutiques d'une grande importance.

En résumé, on peut dire :

a) Que l'asystolie du R. M. est une asystolie des cavités gauches.

b) Qu'elle est ordinairement due à la défaillance du ventricule jointe à la gêne de la circulation générale et pulmonaire qu'entraîne la stase sanguine dans l'oreillette gauche paralysée.

c) Que sans qu'on puisse en donner une explication toujours parfaite, cette insuffisance ventriculaire gauche ne se manifeste pas constamment par une augmentation considérable de volume de ce ventricule, ni par sa dilatation. Cette défaillance du myocarde ventriculaire n'en existe pas moins, probablement plus souvent fonctionnelle qu'anatomique (troubles de nutrition — troubles de contractilité — défaut de remplissage) comme le prouve l'action favorable des toni-cardiaques et en particulier de la digitale.

d) Qu'elle est due assez rarement à l'insuffisance droite, mais que celle-ci peut, soit évoluer parallèlement soit se surajouter secondairement à l'insuffisance ventriculaire gauche. Nous l'avons déjà étudiée et nous n'y revenons pas.

Quels aspects cliniques va revêtir cette asystolie du rétrécissement mitral?

Assez rarement, même lorsqu'il s'agit du R. M. d'origine rhumatismale, elle prend un des aspects cliniques décrits par Pichon sous le nom de rhumatisme cardiaque évolutif. On sait qu'il en distingue trois formes :

1°) Le rhumatisme cardiaque évolutif d'emblée qu'on n'observe jamais dans le R. M. ou tout au moins dans lequel on n'a pas l'habitude de ranger le R. M. Lorsque ce-

lui-ci s'y rencontre il est ordinairement accompagné d'autres lésions valvulaires le plus souvent prédominantes qui lui enlèvent son individualité.

2° Le rhumatisme cardiaque récurrent dans lequel la reprise des phénomènes d'insuffisance cardiaque coïncide avec une crise nouvelle de R. A. A. et dure le même temps qu'elle. C'est une éventualité plus fréquente, quoique encore rare au cours du R. M. Ce qu'on voit, dans ce cas, c'est un R. M. datant de l'enfance sans atteinte rhumatismale franche et où des arthropathies viennent faire découvrir la lésion méconnue. C'est encore un argument en faveur de l'origine rhumatismale du R. M.

3° Le rhumatisme cardiaque secondairement évolutif est plus fréquemment rencontré : souvent le R. M. n'est pas isolé mais accompagné d'une I. A. de même origine. Dans d'autres cas plus probants, il existe seul.

Mais tous ces cas ont pour caractéristiques :

a) D'évoluer d'une façon subaiguë avec de la fièvre, des signes fonctionnels et physiques d'insuffisance cardiaque et surtout d'évoluer assez rapidement en quelques mois.

b) Leur période de déroulement s'accompagne sinon toujours d'arthropathies, tout au moins d'arthralgies qui viennent signer la nature rhumatismale du processus évolutif.

Mais nous croyons qu'à côté de ces cas, il faut en ranger d'autres bien plus nombreux qu'on peut appeler des endocardites évolutives à marche lente, dans lesquelles rentre une bonne partie des insuffisances cardiaques au cours des cardiopathies infectieuses, et dont le R. M. est le type. Elles ont en effet pour caractère :

a) D'avoir une marche très lente durant des années et souvent des dizaines d'années pendant lesquelles le processus infectieux évolue insensiblement le plus souvent : parfois, cette évolution est entrecoupée, surtout vers la pé-

riode terminale, de poussées plus caractérisées avec aggravation rapide des troubles cardiaques, souvent irréductible : mais ces poussées ne sont pas constantes et affectent plutôt le type de *périodes évolutives* mal limitées.

b) L'absence d'arthropathies ou d'arthralgies même dans les cas où l'origine rhumatismale est patente.

Le R. M. affecte justement ce type évolutif avec des particularités qui tiennent à l'existence de la sténose et à l'évolution prédominante vers l'oreillette. C'est une insuffisance cardiaque à marche parcellaire et lente avec des arrêts et des reprises.

Symptomatologie

Nous n'avons pas l'intention de décrire autrement qu'en quelques lignes la grande insuffisance cardiaque ordinairement terminale du R. M. : son diagnostic est, en général, évident et son traitement est le même que celui des autres asystolies du cœur gauche. Mais ce qu'il importe de connaître, ce sont, d'une part, les premiers signes de défaillance auriculo-ventriculaire, d'autre part les symptômes des poussées ou plutôt des *périodes évolutives*.

Ces deux syndromes cliniques sont aussi fréquents l'un que l'autre, souvent superposables l'un à l'autre à ceci près que les symptômes peuvent se condenser, se grouper pour constituer les poussées évolutives qui sont, nous le répétons, souvent mal limitées, à début et à terminaison traînante et fréquemment difficiles à préciser.

Un premier point sur lequel il convient d'insister est celui-ci :

Au moment où l'insuffisance cardiaque commence à se manifester, l'arythmie complète s'est déjà installée depuis longtemps en général, et dans certains cas d'asystolie avec tachyarythmie très prononcée estompant ou effa-

çant plus ou moins les autres signes d'auscultation, on doit toujours discuter la possibilité d'un R. M. lorsqu'aucune autre cause ne vient nettement expliquer ce trouble du rythme.

C'est dire que cependant presque toujours une longue histoire fonctionnelle viendra éclairer le diagnostic. A part l'éventualité d'une atteinte myocardique sévère d'emblée dans le R. M. franchement rhumatismal par exemple, le déroulement de tous les symptômes que nous avons décrits longuement précédemment donne donc une latitude assez grande pour prévoir l'arrivée de l'insuffisance cardiaque au cours de la sténose mitrale.

Que l'évolution soit nettement progressive ou par à-coups plus ou moins caractérisés, les signes en sont analogues et leur apparition au cours d'un R. M. que nous avons appelé stabilisé doit faire rechercher la reprise du processus évolutif.

A. SIGNES FONCTIONNELS

1. Les S. F. banaux et constants.

Ils comprennent surtout la dyspnée, la toux, les algies. La *dyspnée* prend un caractère particulier. Elle cesse d'être uniquement une dyspnée d'effort plus ou moins teintée de troubles neurotoniques. Tout d'abord, il ne s'agit que d'une exagération progressive de celle-ci ; elle apparaît bientôt en effet pour des efforts de plus en plus minimes, en même temps elle se montre la nuit : d'abord soulagée par certaines attitudes, elle ne tarde pas à devenir plus intense et à réveiller fréquemment le malade ou à l'obliger à une position surélevée du buste. Lentement et progressivement, la dyspnée devient continue de jour, puis de nuit. D'abord atténuée par les toni-cardiaques, elle prend ensuite à mesure que se complète l'insuffisance cardiaque la forme d'une torture permanente et croissante. Mais, en tous cas, au point de vue de sa valeur diagnostique et pro-

nostique, ce qui caractérise cette dyspnée dans ses premiers stades est sa *progressivité*.

La toux est un signe fonctionnel extrêmement fréquent comme manifestation de début de l'insuffisance cardiaque : contrastant avec l'intégrité relative des poumons, elle est surtout nocturne, réveillant par ses quintes pénibles le malade, ou survient en position couchée ou au moment des efforts elle revêt parfois le type coqueluchoïde sur lequel ont insisté récemment Lian et Gilbert Dreyfus, et qui n'est pas particulier aux affections aortiques à développement médiastinal : parfois enfin, elle est incessante, fatiguant au plus haut degré le malade : elle ne s'accompagne ordinairement que d'une expectoration banale et très minime.

Les algies, qui ne survenaient jusqu'alors qu'à l'effort, aux émotions sous forme de manifestation palpitante ou de points douloureux précordiaux, d'allure très diverse, suivant les réactions nerveuses de chaque malade, augmentent en général de fréquence et d'intensité jusqu'à un certain point pour aller ensuite en diminuant à mesure que se précise et s'intensifie l'insuffisance cardiaque. Le point de côté auriculaire, en particulier, disparaît presque toujours lorsque s'installe de façon permanente l'arythmie complète. Dans d'autres cas, au contraire, les algies se transforment, cessent d'être superficielles, coenesthésiques ou paresthésiques, pour prendre le type constrictif rétrosternal, soit de façon discontinue et sourde, soit par crises paroxystiques d'angine de poitrine, qui n'est pas une rareté au cours du R. M., et que nous étudierons tout à l'heure. Mais pour les algies non constrictives, leur accentuation exagérée, progressive, parallèle à la dyspnée, doit, en l'absence de signes patents d'insuffisance cardiaque, les faire tenir pour suspectes en tant que symptôme de défaillance myocardique.

A côté de ces symptômes fonctionnels couramment observés, et dont l'analyse soigneuse a une valeur pronostique

que importante, il en est d'autres plus rares, mais intéressants et souvent inquiétants, telles les hémorragies viscérales et particulièrement les *métrorragies* fréquentes, récidivantes, au cours du R. M. En dehors de tout autre symptôme, elles peuvent être révélatrices d'un début de défaillance cardiaque comme le prouvent les effets thérapeutiques heureux des toni-cardiaques qu'on devra toujours essayer avant tout traitement local chirurgical.

A une période plus avancée de l'insuffisance cardiaque, au moment où l'hypertrophie et la congestion du foie sont nettes, interviennent des troubles de la crase sanguine, il est fréquent d'observer alors des hémorragies digestives rénales, une reprise des métrorragies susceptibles de relever également d'ailleurs d'infarctus minime, mais qui, en tous cas, peuvent égarer parfois fort loin le diagnostic.

2° Les syndromes fonctionnels paroxystiques au cours du R. M.

Ils sont beaucoup plus rarement rencontrés et ont suscité un grand intérêt en raison des discussions pathogéniques auxquelles ils prêtent lieu. Ce sont l'œdème aigu du poumon et l'angine de poitrine.

a) Œdème aigu du poumon.

C'est une complication rare au cours du R. M. en dehors de la gravidité et intéressante parce qu'elle montre que cet accident n'est pas spécial en cardiologie aux affections aortiques ou aux grandes défaillances ventriculaires gauches.

D'abord signalé par les accoucheurs qui l'observaient fréquemment, il ne tarda pas à être étudié également en dehors de la grossesse où, pour être assez rare, il n'en existe pas moins. C'est Gallavardin qui, le premier, en 1921, attira l'attention sur ce cas, et en rapporte quatre observations : puis vinrent celles de Saloz et Frommel (1923), Ribierre, Magniel, Doumer.

Au point de vue séméiologique, l'accord est fait par presque tous les auteurs. Au cours du R. M., les crises d'œdème

pulmonaire sont en général atténuées et discrètes. Les grandes crises dramatiques sont beaucoup plus rares, et parfois terminales.

Il s'agit le plus souvent de sujets qui, après un effort, une marche prolongée, sont pris d'une oppression marquée avec respiration courte superficielle, sifflante, et d'une expectoration mousseuse plus ou moins abondante parfois saumonée : d'autres fois, la crise est nocturne : elle a en général une durée assez courte de 10 à 15 minutes, mais ces accès se répètent assez fréquemment.

Presque toujours, on retrouve à leur origine une poussée infectieuse, soit grippale, soit rhumatismale, soit pharyngée, du surmenage ou des émotions violentes. Enfin, il s'agit en général de lésions bien supportées avec un cœur non défaillant et régulier : l'oreillette n'est pas très volumineuse ; souvent il existe un point de côté auriculaire : il semble en effet qu'il soit nécessaire pour réaliser l'œdème aigu que l'oreillette ait gardé une certaine tonicité, ne soit pas paralysée. En somme, les crises surviennent plutôt dans le R. M. stabilisé en apparence. Toutefois, nous ne croyons pas qu'il s'agisse là d'une règle absolue, et nous avons eu l'occasion récemment de suivre une malade atteinte de R. M. évolutif avec arythmie complète et qui, après plusieurs crises d'œdème pulmonaire, est morte au cours de l'une d'elles. Cette observation est intéressante, d'autre part, par les modifications successives des signes physiques, et il semble qu'ici, la pathogénie de cet œdème s'explique suffisamment par la défaillance du ventricule gauche.

OBSERVATION XIV

R. M. ÉVOLUTIF, ARYTHMIE COMPLÈTE, INSUFFISANCE VENTRICULAIRE
GAUCHE, OEDÈME AIGU PULMONAIRE

Burg...

Mme B... Marie, âgée de 50 ans, journalière, vient à la consultation qu'à maintenant, empêchant la marche, et de plus, de dyspnée de décu-

bilus allant jusqu'à l'orthopnée l'obligeant à dormir assise. Elle ressent des points douloureux dans la région précordiale, sous forme de piqures, parfois à caractère constrictif avec irradiation dans les 4 membres, ces douleurs surviennent à n'importe quel moment de la journée lorsqu'elles se produisent à la marche l'arrêt suffit à les faire disparaître. Il existe également une sensation douloureuse dorsale permanente, parfois des crises de palpitation à type de tachycardie paroxystique. Enfin par moment, poussées de frissons et de chaleur. La malade est ménopausée depuis 2 ans et demi.

Antécédents : Crise de R. A. A. à 40 ans ayant duré 4 mois, traitée par le salicylate de méthyle : congestion pulmonaire il y a deux ans, nouvelle congestion pulmonaire l'an dernier, 4 enfants dont trois vivants, bien portants.

Examen : facies tiré, fatigué, pâle avec cyanose des lèvres.

Cœur : arythmie complète à forme rapide, frémissement cataire pré-systolique, roulement diastolique s'entendant dans l'aisselle, souffle systolique assez fort, dédoublement du 2° bruit de la base. T. A. 12-9,5.

Foie : déborde des fausses-côtes, dur, douloureux. Pas d'œdème mal-léolaire; réflexes normaux.

Radioscopie : Cœur très volumineux, la pointe atteint presque la paroi, arc moyen très allongé mais non bombé ; V. G. augmenté de volume, débord marqué de l'oreillette droite. A. P. saillantes, très visibles, en transverse très volumineuse O. G.

La malade est admise aussitôt à l'hôpital ; l'état général est médiocre ; la température normale. A l'auscultation, arythmie complète, mais le rythme s'est ralenti, mêmes autres signes physiques. Aux poumons : râles sous-crépitaux fins aux deux bases.

Le 13 janvier, le souffle systolique s'entend surtout dans la région infundibulaire, entre la pointe et l'appendice xyphoïde. Il semble varier avec la respiration, est maximum en expiration, mais s'entend aussi à la pointe.

Le 18 janvier, galop protodiastolique indiscutable.

Le 27 janvier, arythmie complète à forme ralentie ; dédoublement du 2° bruit ; souffle systolique.

Du 15 janvier au 23 janvier, la température s'élève autour de 37°5-38° en plateau, puis redescend à la normale en même temps qu'une diurèse assez marquée s'établit.

La malade sort le 26 janvier, légèrement améliorée ; elle entre de nouveau, le 28 mars, pour dyspnée violente : cette dyspnée avec orthopnée s'accompagne d'expectoration spumeuse : la nuit surviennent des paroxysmes avec impression de strangulation. Douleurs de l'hypo-

condre droit : œdème peu marqué des membres inférieurs ; palpitations avec tachycardie, pas d'hémoptysie.

Examen :

Cœur : frémissement cataire ; roulement diastolique ; souffle systolique un peu endapexien ; dédoublement du 2^e bruit ; à la base, léger souffle diastolique ; poulx : arythmie peu marquée (A. C. à forme ralentie). T. A. : 12-8,5 ; foie gros, douloureux et dur. Poumons : obscurité respiratoire de la base gauche ; râles ronflants, disséminés ; rate normale ; pas d'ascite ; œdème des M. I. à peine perceptible.

Dans la nuit du 29 au 30 mars, crise de dyspnée violente avec cyanose, expectoration spumeuse durant une grande partie de la nuit (crise œdémateuse de moyenne intensité). La température fait une poussée à 39°, du 29 mars au 3 avril.

Le 1^{er} avril, un examen du sang donne les résultats suivants : G. R. 3.020.000 ; hémoglobine 80 % ; valeur glob. 117 ; G. B. 7.800 ; poly neutro 65 % ; poly éosino 3 %.

Le 3 avril, après une série de piqûres intraveineuses d'ouabaïne, on note : dédoublement du 2^e bruit à la base ; souffle systolique de la pointe ; arythmie complète ; souffle diastolique net perceptible à la pointe ; insuffisance aortique. La tension minima tombe : 10,5-5,5. La température reste subfébrile entre 37° et 38°.

Le 5 mai, T. A. 9,5-6 ; traitement au calomel ; toni-cardiaques, salicylate. La malade sort le 22 mai 1926.

Elle entre à nouveau, le 15 juillet, pour une crise de dyspnée paroxystique, avec expectoration mousseuse analogue aux précédentes. L'examen révèle après cette crise, qui dure une nuit, l'existence d'un *double souffle aortique*. L'état général est satisfaisant : il existe quelques douleurs articulaires ; amélioration après saignée et traitement tonicardiaque. La malade sort le 27-7-1926 ; la température est toujours restée au-dessus de 37°, en plateau vers 37°5.

Entre de nouveau le 5 février 1927 : pendant toute la période intermédiaire, elle est restée confinée à la chambre : elle se plaint toujours en effet de dyspnée qui, intermittente jusqu'au 15 janvier, est redevenue continue, empêchant la moindre occupation ; de douleurs dans l'hypocondre droit, datant de 2 mois, d'algie précordiale superficielle, fixe, sans irradiation, de toux fréquente et quinteuse et enfin de fièvre qui a duré depuis la dernière hospitalisation.

Examen : malade dyspnéique ; 32 R. par minute ; cyanose des lèvres et des pommettes. Léger subictère ; pas d'œdème malléolaire.

Cœur : frémissement cataire ; arythmie complète ; roulement diastolique ; éclat du 1^{er} bruit ; dédoublement du 2^e bruit ; souffle diasto-

lique de la base : le souffle systolique a disparu. T. A. : 11,5-8 ; pouls 92, irrégulier, petit.

Poumons : sous-crépitants à la base droite, sibilants des deux côtés ; foie douloureux, dépasse d'un travers de main le rebord costal ; rate normale ; pas d'albuminurie. La température est toujours entre 37° et 38° pendant le séjour qui dure un mois : traitement toni-cardiaque intraveineux : le pouls se ralentit à 45-50, puis remonte à 55 : amélioration. Une radioscopie a été pratiquée le 7 février : donne des résultats superposables à la précédente ; cœur un peu plus volumineux.

Au début de septembre 1927, la malade arrive d'urgence à l'hôpital, cyanosée, anhilante, avec sueurs et refroidissement des extrémités. Le cœur est en tachy-arythmie extrême ; toux fréquentes, expectoration spumeuse : râles fins dans les moitiés inférieures des deux poumons.

En présence de ce syndrome d'œdème aigu pulmonaire, on pratique une saignée, une injection d'oubaïne intraveineuse, une injection de morphine, mais la malade expire par asphyxie, en une demi-heure environ.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Il faut noter, dans cette observation, que les variations de la T. A. minima dans le sens d'une diminution brutale ont été très passagères. Ce fait est peut-être dû à une augmentation transitoire du volume du V. G. qui permettant le reflux d'une quantité de sang plus importante au moment de la diastole s'est objectivée par des signes périphériques, bien que le souffle diastolique fut perceptible auparavant.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et bien souvent on se trouve en présence d'un petit ventricule gauche. Quelles pathogénies a-t-on invoquées pour expliquer cet œdème pulmonaire au cours du R. M. pur ? Il faut d'abord noter que l'œdème est avant tout un syndrome et relève de causes multiples associées : aussi l'expliquer ici par une théorie uniquement mécanique conduit à ne voir qu'un des côtés de la question comme l'ont montré depuis longtemps de nombreux expérimentateurs. Le facteur toxique, si tant est qu'il existe ici, ne joue qu'un rôle très minime. La cause locale favorisante n'est probablement pas à dédaigner, l'état de stase plus ou moins permanent du poumon, l'artérite pulmonaire, jouent sans doute un rôle ac-

cessoire, sans quoi on s'expliquerait mal la rareté du syndrome œdémateux au cours du R. M.

Deux facteurs sont surtout prédominants, mais de valeur discutée suivant les auteurs : le système nerveux vago-sympathique, dont l'étude de la pathogénie de l'asthme a montré l'importance au cours de ces paroxysmes dyspnéiques, et le facteur mécanique (défaillance totale ou partielle des cavités cardiaques, surtout gauches) : enfin, le rôle des perturbations humorales, encore mal connu et difficile à déterminer, nous éclairera probablement un jour sur nombre de pathogénies.

La théorie nerveuse réflexe trouve un argument solide dans les belles expériences de Sahli (1885), qui provoque l'œdème pulmonaire par pincement de l'oreillette gauche chez le chien et le lapin, et de Henderson et Prince (1914) sur le mécanisme d'autorégulation des deux ventricules.

Mais quel est le point d'origine de ce réflexe de transsudation pulmonaire : est-ce l'oreillette ou le ventricule gauche ? Ici, deux camps sont en présence.

Gallavardin, Ribierre, se basant sur l'absence de signes de défaillance cardiaque, la régularité du rythme, l'existence fréquente de points de côté auriculaires, le peu d'intensité de la stase veineuse plaident en faveur de l'insuffisance auriculaire gauche par distension brusque sous un ensemble de causes diverses assez rarement groupées. L'œdème aigu ne survient pas au cours du R. M. avec dilatation très marquée de l'oreillette, arythmie complète, parce que cette dilatation est précoce et progressive habituellement, à l'abri des brusques sautes tensionnelles courantes dans les défaillances ventriculaires (Lian). A l'appui de cette opinion vient l'observation rapportée par Doumer de crises œdémateuses disparaissant à l'arrivée d'une grossesse qui provoquent une aggravation progressive de l'insuffisance cardiaque. Cette théorie de la distension brutale auriculaire semble donc assez plausible.

Au contraire, MM. Laubry et Routier, Saloz et Frommel

incriminent l'insuffisance ventriculaire gauche aiguë fonctionnelle ; il est évident que le fonctionnement du ventricule est aussi troublé dans ces cas que celui de l'oreillette son remplissage pèche par carence et non plus par pléthore comme dans l'hypertension artérielle, mais de la même façon la pression baisse brusquement dans la grande circulation, provoquant mécaniquement ou par réflexes l'œdème pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, comme nous l'avons dit, ces processus ne sont pas univoques : peut-être combinés, peut-être distincts, ils ont besoin en tous cas d'autres conditions, humérales, locales, nerveuses, pour réaliser la transsudation séreuse et la rareté de leur groupement au cours du R. M. explique sans doute la rareté du syndrome.

Le pronostic de l'œdème pulmonaire au cours du R. M. est bien moins grave dans l'hypertension ou les affections aortiques ou myocardiques. Mettant rarement en danger la vie du malade, les crises de moyenne intensité, lorsqu'elles se répètent, doivent toutefois faire craindre de grandes crises susceptibles d'amener la mort, et décèlent en tous cas, au cours d'une affection valvulaire jusque-là bien supportée, le début d'une défaillance auriculo-ventriculaire. Elles rentrent par conséquent, au point de vue pronostique, dans les symptômes évolutifs, souvent précurseurs, de la sténose mitrale.

b) Angine de poitrine.

C'est encore une manifestation fonctionnelle paroxystique rare au cours de la sténose mitrale ; tout au moins si on s'en réfère à ses éléments classiques, douleurs rétrosternales s'accompagnant de réflexes viscéro-moteurs ou de y fait entrer comme on doit le faire toutes douleurs rétrosternales s'accompagnant de réflexes viscéro-moteur ou de sensations motrices, en un mot toutes douleurs rétrosternales constrictives. C'est ainsi que certains auteurs, comme Neusser, avaient pu dire que l'angine de poitrine est presque inconnue chez les mitraux.

Ces manifestations cliniques ne diffèrent pas, bien entendu, de ce qu'on voit chez les autres angineux. Toutes ses modalités subjectives, sa traduction psychique, ses irradiations diverses se retrouvent ici avec ce point spécial qu'on a affaire le plus souvent à des femmes fréquemment au moment de leurs périodes critiques génitales, et qu'il convient d'être encore plus circonspects dans l'appréciation de la valeur pronostique de ce trouble fonctionnel.

C'est assez précocement, avec, ou le plus souvent sans signes d'insuffisance cardiaque, qu'on observe les crises angineuses. Elles sont généralement précédées à plus ou moins longue échéance de crises algiques simples sans caractère constrictif, et qui ont augmenté peu à peu d'intensité. Fait intéressant, et qui contribue au rapprochement pathogénique avec l'œdème aigu du poumon si souvent associé à l'engor dans les affections cardio-vasculaires, c'est ordinairement avec un cœur régulier, une oreillette gauche encore tonique et peu dilatée que surviennent les crises angineuses. Lorsqu'il y a arythmie complète, en effet, les douleurs précordiales sont sourdes, plus ou moins continues, mais non brutales et passagères comme dans l'angor, et celle-ci serait tout à fait exceptionnelle au cours de la tachyarythmie (Mackenzie). Cette opinion est trop absolue, et il est assez fréquent de voir des crises d'angor à une période assez avancée de l'évolution du R. M. par réflexe d'origine myocardique.

Ces crises angineuses pures, au début, survenant à l'effort ou au repos, sont souvent plus tard à la période d'insuffisance cardiaque, plus ou moins accompagnées de troubles dyspnéiques.

Plus fréquentes au cours du R. M. rhumatismal, elles coïncident parfois avec des reprises du processus infectieux et lorsqu'on cherche à déterminer l'origine du réflexe, il est prudent, avant d'affirmer qu'il s'agit d'une dilatation auriculaire ou ventriculaire par exemple, de s'assurer qu'on n'a pas affaire à une péricardite : il faut se souvenir

à ce propos que la crise angineuse peut précéder de quelques heures, ou même de deux ou trois jours, l'apparition du frottement.

Comme chaque fois qu'il s'agit de l'angine de poitrine, la pathogénie de celle-ci au cours du R. M. a donné lieu à de très nombreuses discussions. Pour Huchard, Vaquez, Romberg, il s'agit d'une dilatation de l'oreillette gauche : pour Castaigne, Gallavardin, d'oblitération ou d'athérome coronarien ; pour Max Sternberg, Telia, de compression temporaire, de la coronaire gauche entre l'A. P. dilatée et l'oreillette gauche ; pour Clifford Albutt, enfin, d'une médiastinite analogue à celle qu'on a retrouvé dans les paralysies récurrentielles gauches au cours du R. M. Si l'on ajoute à cela que le syndrome angineux a été signalé dans la sclérose de l'A. P., on se rendra compte que les explications ne manquent pas. Peut-être toutes exactes, elles ont le défaut d'être trop absolues. Nous adopterons donc sur ce sujet les conclusions éclectiques de notre maître Laubry confirmées par les recherches de Danielopolu sur le sympathique, à savoir que l'angine de poitrine au cours du R. M., comme partout ailleurs, n'est que l'expression d'un réflexe sympathique viscéro sensitif et viscéro-moteur, qu'elle est non pas l'expression d'une lésion toujours identique, mais seulement un syndrome clinique relevant de causes variées. Qu'elle vienne de l'oreillette ou du ventricule, du médiastin ou de l'artère pulmonaire, de lésions péricardiques ou myocardiques, l'incitation nerveuse réflexe suit le même chemin qui est la voie sympathique, puis centrale, puis motrice (objective et surtout subjective). L'angine de poitrine dénote soit une excitation réflexe particulièrement intense, soit une sensibilité spéciale du malade. Une fois le syndrome dûment diagnostiqué, c'est en s'entourant de tous les renseignements fournis par l'interrogatoire et l'examen, par l'âge, le sexe et le psychisme du sujet, qu'on assoiera le pronostic, souvent sévère, mais parfois atténué, de l'angine de poitrine, qu'il s'agisse du R. M. ou d'une autre affection cardiaque ou vasculaire.

B. SIGNES GÉNÉRAUX

Ils manquent souvent ou sont si effacés qu'ils passent inaperçus pendant une longue période de l'évolution. Ils demandent à être recherchés avec soin et nécessitent une observation prolongée et continue du malade, particulièrement en ce qui concerne la fièvre : pendant longtemps, en effet, le malade atteint de R. M. évolutif garde un état général assez satisfaisant : puis, bientôt, à mesure que le processus infectieux poursuit sa marche, les symptômes d'ordre général se précisent, et se groupent souvent, joints aux petits signes de l'insuffisance cardiaque commençante, pour constituer des poussées ou périodes évolutives plus ou moins bien délimitées.

Ces signes généraux sont au nombre de trois principaux : l'altération du facies, la fièvre, l'amaigrissement.

1° L'aspect extérieur du malade est un des signes les meilleurs et les plus constants permettant parfois à lui seul de faire le diagnostic. Ce sont des malades pâles au teint jaunâtre, mais chez lesquels la numération globulaire ne révèle pas toujours l'anémie qu'on s'attendrait à trouver. Les traits sont tirés, le visage est fatigué, exprime souvent une lassitude profonde. Une dyspnée plus ou moins marquée au moindre effort, à l'examen ou à l'interrogatoire, jointe à une légère cyanose des lèvres, le refroidissement des extrémités, le plus souvent un léger subictère des conjonctives constituent un tableau typique. Il est curieux de voir tout au moins au début avec quelle rapidité, par un traitement approprié (glace sur le cœur, thérapeutique anti-infectieuse, toni-cardiaques), on voit ce facies redevenir sensiblement normal en même temps que survient une sensation générale de mieux-être.

2° La fièvre est un des *symptômes capitaux* du R. M. évolutif. D'une interprétation souvent délicate, elle nécessite un examen approfondi et minutieux qui permette de la rattacher à sa véritable cause.

On s'attachera à éliminer les causes pulmonaires, hépatiques, susceptibles de la provoquer : lorsqu'elle est en rapport avec une bronchite subaiguë, un œdème discret du poumon, un infarctus pulmonaire, avec une angiocholite atténuée avec des troubles digestifs plus ou moins précis, elle disparaît en général rapidement, souvent en deux ou trois jours, au plus en 8 à 10, par le repos et le traitement. Il est au contraire curieux de constater, et c'est d'ailleurs un des moyens d'identifier avec quelle ténacité, quelle allure traînante évolue la fièvre en rapport avec le processus infectieux endomyocardique. Qu'on ne s'attende pas, à moins de reprise, d'une infection rhumatismale par exemple, à trouver une fièvre élevée, en plateau ou irrégulière. Presque toujours, elle affecte des types différents de celui-là :

Tantôt il s'agit de petites poussées fébriles à 38°-38°5 au plus pendant quelques jours au bout desquels la température ne redevient pas tout à fait normale.

Tantôt c'est une température subnormale en plateau entre 37° et 38°, souvent irrégulière, désarticulée.

Tantôt enfin elle se maintient autour de 37° sans grande élévation, mais son analyse montre malgré tout son irrégularité.

Ainsi donc, ses caractères principaux seront :

1° D'être prolongée et torpide peu élevée ;

2° De n'être pas supprimée par le traitement tonicardiaque et le repos seuls qui améliorent cependant presque tous les autres symptômes : ce n'est parfois qu'au bout de trois semaines, un mois ou plus qu'on la voit s'amender spontanément ; souvent, au contraire, le traitement salicylé amène une sédation rapide et prolongée, mais non de façon constante. En tous cas, on est toujours autorisé, même si on ne relève aucun antécédent rhumatismal, à en faire l'essai : on observera parfois des améliorations surprenantes.

Dans le cas où l'élévation thermique n'est pas évidente, il pourra être utile de la rechercher en faisant prendre la température rectale toutes les trois heures : on pourra ainsi déceler des poussées fébriles atténuées qui, sans cela, passeraient inaperçues.

La fièvre, au cours des endocardites évolutives, a, suivant l'expression de M. Vaquez, la même valeur qu'au cours des processus phlébitiques. et c'est pourquoi son étude a tant d'importance. On ne traite plus aujourd'hui avec dédain la courbe de température des cardiaques. Elle nous fournit, au contraire, des renseignements de première utilité.

En dehors de causes qui, de toute évidence, ne sont pas en rapport avec la cardiopathie, il faut encore éliminer deux causes d'erreur, d'une part l'instabilité thermique normale chez certains sujets, comme l'ont montré MM. Laubry et Esmein, et qui est évidemment un diagnostic délicat (mais dans le cas présent, ne vaut-il pas mieux pécher par excès de précaution ?) ; d'autre part, l'endocardite lente type Jaccoud Osler, dont la courbe thermique ressemble à s'y méprendre à celle des endocardites évolutives : nous y reviendrons d'ailleurs plus loin.

L'amaigrissement est généralement plus tardif et est parfois très marqué, atteignant plusieurs kilos au cours d'une période évolutive : il évolue souvent parallèlement à l'état de fatigue et d'asthénie du malade. Au cours du R. M., comme de toutes les cardiopathies, c'est toujours un signe de fâcheux augure.

Enfin, au cours de ces poussées évolutives, les urines sont diminuées de volume, plus foncées que normalement, contenant souvent des traces d'albumine.

C. LES SIGNES PHYSIQUES

Ils comprennent deux groupes de symptômes :

D'une part les signes cardiovasculaires ;

D'autre part, les signes de stase périphérique.

Signes cardiaques : Au moment où débute l'insuffisance cardiaque, il existe presque toujours, nous l'avons vu, de l'arythmie complète à forme rapide (tachyarythmie) ou plus rarement d'autres troubles du rythme, en particulier la tachysystolie auriculaire difficile à diagnostiquer cliniquement.

1. Quelles sont, quant au rythme, les modifications qui vont avoir une valeur pronostique, en général, péjoratives. Ce sont :

a) L'apparition d'un rythme bigéminé, soit spontanément, soit plus souvent, au cours d'un traitement digitalique qui peut provoquer et surtout objective la défaillance myocardique. Il s'agit alors d'extrasystoles ventriculaires accouplées au complexe ventriculaire avec persistance de la fibrillation auriculaire.

b), Les modifications électrocardiographiques du complexe ventriculaire qui viennent signer l'entrée en jeu du ventricule et comprennent l'aplatissement ou l'inversion de l'onde T, la bifidité ou les encoches des accidents Q et R l'élargissement de la base du complexe ventriculaire, modifications auxquelles il faut ajouter l'existence d'extrasystoles ventriculaires sporadiques.

2. Les modifications des signes stéthacoustiques.

a) Le bruit de galop. Il ne faut pas compter, bien entendu, pour affirmer l'I. V. G., sur l'apparition du galop présystolique, dont la possibilité disparaît avec la suppression des contractions auriculaires.

La persistance du roulement diastolique au cours de l'arythmie complète, l'irrégularité des contractions cardiaques rendent, d'autre part, presque impossible sa perception. Lorsqu'on a une sensation tactile (à l'auscultation ou à la palpation), analogue au bruit de galop présystolique au cours de l'arythmie complète, il faut plutôt penser au galop droit et examiner avec soin à l'oreille et au besoin

par les tracés graphiques la région xyphocostale. De façon exceptionnelle, on peut percevoir un galop protodiastolique de signification pronostique généralement fâcheuse et due à l'aspiration ventriculaire diastolique.

b) Les modifications des souffles et bruits du cœur.

Les transformations acoustiques, au lieu de survenir lentement et progressivement comme nous l'avons décrit plus haut, et de survenir isolément, font parfois partie du tableau clinique de l'insuffisance cardiaque où ils sont en rapport soit avec des modifications mécaniques de fonctionnement des cavités, soit avec des remaniements valvulaires par le processus infectieux : ces modifications sont parfois très rapides, d'un jour à l'autre, comme dans l'observation ci-dessous (Boul...), le plus souvent elles se font en quelques semaines. On voit apparaître puis quelquefois rétrocéder ensuite un souffle diastolique, un double souffle aortique, un souffle systolique de la pointe : on voit l'intensité des bruits se modifier rapidement, mais il faut savoir que des variations minimales dans l'intensité et la propagation des souffles sont de peu de valeur, en raison des conditions spéciales (rapprochement avec la paroi, contact avec l'armature osseuse, condensation pulmonaire de voisinage) qui président à leurs qualités acoustiques.

OBSERVATION XV

R. M. ÉVOLUTIF. INSUFFISANCE CARDIAQUE

Boul...

Le malade, âgé de 27 ans, peintre en bâtiment, vient consulter le 3 février 1927, se plaignant de gêne respiratoire et de palpitations datant du mois de février 1926. A cette date, le début de l'affection se fit par de la fatigue, une toux légère et quinteuse sans expectoration notable de la courbature : le malade accusait également des douleurs articulaires, une sensation de gêne, d'engourdissement, allant d'une articulation à l'autre sans fluxion véritable ; il n'y avait ni fièvre ni anorexie, ni amaigrissement, puis surviennent deux accidents qui inquiètent fortement le malade : le 26 juillet 1926, le matin, au réveil, se produit une hémoptysie assez abondante, de sang rouge, suivie

d'expectoration sanglante pendant 4 jours : pendant les quelques jours qui précéderent cette hémoptysie, le malade était particulièrement fatigué, asthénique, avec de la dyspnée d'effort et de l'oppression précordiale. L'existence, en 1923, d'une pleurésie avec épanchement sérofibrineux ayant nécessité deux thoracentèses de un et deux litres et dont les suites furent normales, fait penser, jointe, à la toux, à la dyspnée et à l'hémoptysie, à la tuberculose pulmonaire.

D'autre part, en octobre 1926, en même temps qu'une congestion pulmonaire, était survenu un anasarque généralisé en quelques jours et qui disparut en deux jours avec crise polyurique.

Après son hémoptysie, le malade étant parti à la campagne, son état général s'améliore, il prend du poids, mais la dyspnée persiste et même s'accroît, surtout à l'effort, sans crises paroxystiques.

Examiné dans le service du Docteur Rist, on confirme l'existence d'une cardiopathie valvulaire déjà établie précédemment : on élimine la possibilité d'une tuberculose pulmonaire et c'est alors qu'on nous adresse le malade.

A l'examen, on se trouve en présence d'un malade pâle, amaigri, au teint et aux conjonctives subictériques, avec une légère cyanose des pommettes, et se plaignant de dyspnée marquée et de palpitations.

Cœur : frémissement cataire, diastolique, roulement diastolique, souffle systolique de la pointe. A la base, dédoublement du 2^e bruit, perceptible d'ailleurs sur toute l'aire précordiale : éclat du 2^e bruit. Pouls petit, régulier, à 104. T. A. : 13-10. Poumons : râles sibilants et ronflants disséminés, sous-crépitaux fins aux deux bases ; pas de signe d'épanchement.

Foie : augmenté de volume, déborde de trois travers de doigts, dur et indolore, anorexie : langue blanche ; pas d'œdème des membres inférieurs.

Antécédents : une crise de R. A. A. à 15 ans, ayant duré environ 15 jours ; on n'a pas constaté, à la suite de lésion cardiaque, d'ailleurs le malade a passé le conseil de révision ; a été pris service armé, a fait son service sans fatigue et on n'a rien remarqué pendant ce temps : cependant, il aurait eu, un peu auparavant, une légère dyspnée d'effort à laquelle il n'a pas prêté attention ; pas trace de syphilis, marié sans enfants.

On pose le diagnostic de : maladie mitrale rhumatismale et évolutive avec possibilité de symphyse péricardique.

Radioscopie : 7 février ; montre intégrité des poumons quant à la bacillose ; silhouette mitrale avec arc moyen très allongé ; hypertrophie du V. G. ; grosse O. G. ; stase veineuse bi-latérale.

L'état général mauvais, le soupçon de tuberculose font conseiller

un séjour à l'hôpital ; le malade reste dans le service du 7 février au 25 mars 1927. Un nouvel examen ne fait que confirmer les lésions précédentes. Cependant on découvre, au niveau de la base du cœur, un souffle systolique assez doux et lointain, siégeant sur le bord gauche du sternum, se propageant vers la xyphoïde, probablement fonctionnel. La T. A. est de 13-9. Un nouvel examen radioscopique donne des résultats identiques au premier, et ne permet pas d'affirmer une lésion aortique organique. Les urines sont rares et légèrement albumineuses. La température est oscillante entre 37°2 et 38°2, avec quelques crochets à 39°.

Le malade est soumis au traitement habituel (glace et salicylate), la température redescend lentement à la normale, qu'elle atteint le 23 février. L'examen des crachats, pratiqué à deux reprises, ne révèle pas de bacilles de Koch. L'urée sanguine est de 0,40 0/00, le B.-W. est négatif.

Le 25, on note quelques extrasystoles, alors que le cœur était parfaitement régulier jusque là, quoique rapide, entre 80 et 100.

Sous l'influence du traitement, l'état du malade s'améliore sensiblement, il sort le 25 mars et va passer un mois en convalescence.

Il entre à nouveau le 15 juin pour essoufflement, palpitations, œdèmes des membres inférieurs, douleurs articulaires mobiles et fugaces. Malade pâle, subictérique, d'aspect fatigué.

On trouve, à l'examen, un cœur rapide, mais régulier, frémissement présystolique, roulement diastolique, souffle systolique, dédoublement du 2° bruit.

La T. A. est de 11-8 ; le foie gros et douloureux ; la rate non perceptible, la langue normale, les selles régulières.

Aux poumons, râles sous-crépitaux aux deux bases ; les parties moyennes et les sommets sont libres ; la température d'abord normale, monte, après deux ou trois jours à 38° et s'y maintient, légèrement oscillante ; le pouls est à 90-100. On reprend le traitement et au bout de quelques jours, le malade se sent beaucoup mieux ; le facies est reposé ; la teinte subictérique a disparu ; une diurèse de deux litres s'établit ; malgré tout, la température persistante, l'état général médiocre font soupçonner la possibilité d'une endocardite maligne secondaire, mais deux hémocultures pratiquées à 8 jours de distance restent négatives.

Mais alors que l'état général s'améliore peu à peu, que les signes d'insuffisance cardiaque ont disparu, que la T. A. est basse, mais stable, surviennent pendant une période d'un mois et malgré le traitement salicylé, une série de modifications des signes physiques qui ob-

jectivent nettement l'évolution d'un processus infectieux progressif au niveau des valvules mitrales.

Le 2 juillet, alors que les signes d'auscultation n'avaient pas varié depuis plusieurs mois, apparaît un rythme à 3 temps, réalisant en tous points un galop présystolique, à cela près, que le bruit surajouté est plus net, plus clair que dans un galop que les bruits du cœur ne sont pas assourdis et surtout que ce rythme est perçu distinctement dans toute l'aire précordiale et non pas localisé à la pointe. Le souffle systolique est très atténué, à peine perceptible.

Le 4 juillet, le rythme à trois temps a disparu pour faire place à un roulement diastolique intense.

Le 5, il reparait, mais se propage moins, et le bruit surajouté est plus sourd, quoique non perceptible à la palpation.

Le 6, nouvelle disparition du rythme de galop et du roulement diastolique, le souffle systolique de la pointe est au contraire, intense et net ; le premier bruit vibrant et claqué.

Le 10, on note : claquement mitrasystolique, souffle systolique, galop protodiastolique avec bruit surajouté assourdi, pas d'insuffisance cardiaque, ni de nouveaux signes fonctionnels.

Le 12, persistent seuls claquement de la mitrale et souffle systolique.

Le 4 août, le rythme à trois temps reparait encore, puis s'atténue les jours suivants.

Le 9 août, le souffle systolique est nettement prédominant, le dédoublement du 2^e bruit reparait. Enfin au 15 août, à la sortie du malade, l'évolution semble arrêtée, les signes physiques sont stables, la température est subnormale, le pouls calme, l'état général relativement bon ; le malade sort le 3 septembre et part en convalescence pour deux mois.

Revu le 25 octobre 1927, état général assez satisfaisant, pâleur, pas de température, pas d'hémoptysie, signes fonctionnels très réduits, signes physiques : roulement diastolique, souffle systolique léger de la pointe. Foie sensiblement normal.

L'observation précédente (Boul...) est, de plus, intéressante parce qu'elle montre qu'au cours des lésions valvulaires avec fièvre, les transformations rapides et marquées, les bruits ordinaires ou surajoutés ne sont pas toujours comme le disaient les classiques, avec une endocardite maligne végétante ou mutilante.

Signes de stase périphérique :

Indépendamment des troubles digestifs qui peuvent être marqués, mais sont en général plus tardifs, des troubles cérébraux qui ne surviennent qu'à une période avancée de l'insuffisance cardiaque, ces signes périphériques comprennent trois groupes de symptômes : les symptômes pulmonaires, les symptômes hépatiques, l'œdème périphérique.

a) Les symptômes pulmonaires sont très précoces et comprennent surtout ce que les classiques appellent la « congestion passive » du poumon, et qui n'est en réalité que de l'œdème chronique. L'existence de râles sous-crépitaux groupés en une bande plus ou moins haute, à la base des deux poumons, et de calibre variable, est un signe qui ne manque jamais, dans le R. M. évolutif, dès les premiers signes d'insuffisance cardiaque et même avant, à la période d'arythmie complète isolée. Enfin, on note parfois avec surprise l'existence d'un épanchement pleural, uni ou bi-latéral, souvent non décelable cliniquement et discordant avec la discrétion des œdèmes périphériques. Il est toujours prudent d'ailleurs, chez les cardiaques dyspnéiques, de s'assurer par la radioscopie ou mieux par la ponction exploratrice, car l'examen aux rayons X peut rester muet, qu'il n'existe pas de liquide dans les plèvres. On sera étonné parfois de la quantité retirée : presque toujours, il s'agit d'un liquide ayant les caractères des épanchements dits mécaniques, et dont d'ailleurs aucun signe d'infarctus ne vient expliquer l'origine.

b) Les symptômes hépatiques sont également très précoces, et on ne doit pas négliger d'explorer l'hypocondre droit de ces malades qui attirent d'ailleurs souvent l'attention sur les sensations douloureuses ou de plénitude gênante de cette région. Le foie déborde plus ou moins largement le rebord costal : il est douloureux à la pression.

Parfois, la sensibilité de la région existe seule et la pal-

pation ne révèle pas d'hypertrophie hépatique. Cette atteinte hépatique est le plus souvent d'ailleurs objectivée par le teint subictérique des malades et l'examen des urines : ces symptômes régressent en même temps que la poussée évolutive s'atténue.

Parfois, chez certains sujets, dont la glande est sensibilisée par une prédisposition particulière, par des infections ou des intoxications antérieures, en particulier par l'alcoolisme chronique, les manifestations hépatiques prennent une prépondérance clinique particulière réalisant la forme hépatique de l'asystolie bien décrite par les classiques. Si l'évolution est lente, les poussées répétées, on peut voir se développer une cirrhose cardiaque susceptible d'égarer le diagnostic si les autres signes restent estompés. Quoi qu'il en soit, que l'hépatomégalie soit due à l'insuffisance ventriculaire droite ou plus souvent à l'insuffisance des cavités gauches, elle constitue un signe précoce et de grande valeur du R. M. évolutif. Un deuxième fait important à signaler est que, comme l'ont bien montré MM. Laubry et Bordet en 1923, asystolie à prédominance hépatique chez un cardiaque ne veut pas toujours dire symphyse péricardique et que les endocardites chroniques réalisent le même type clinique.

c) Les œdèmes périphériques, quoique d'apparition précoce, et ordinairement localisés aux régions malléolaires, restent habituellement discrets jusqu'à une période assez avancée de l'évolution : à ce sujet encore, il semble que les prédispositions ou les modifications humorales et tissulaires locales soient indispensables pour expliquer les variations très grandes qu'on observe d'un malade à l'autre.

Comme les signes de stase rénale qui leur sont parallèles, les œdèmes périphériques rétrocedent plus ou moins rapidement par le repos et le traitement, tout au moins au moment des premières poussées évolutives.

D. LES SIGNES RADIOLOGIQUES

S'opposant à l'image radioscopique du R. M. arrêté à un stade assez rapproché de son apparition et où on note presque toujours un *petit cœur*, celle du R. M. évolutif, dès qu'apparaissent les petits signes d'insuffisance cardiaque, est caractérisée par l'augmentation de volume de l'ombre cardiaque, et plus ou moins tardivement, par les modifications du ventricule gauche, l'ensemble donnant l'aspect d'un cœur globuleux. On note d'autre part :

une augmentation de volume considérable de l'oreillette gauche qui déborde largement l'ombre de la colonne vertébrale ;

un débord plus ou moins marqué de l'oreillette droite en position frontale ; plus rarement en position transversale, on note l'augmentation de volume du ventricule droit.

une accentuation très marquée des ombres hilaires et surtout de la stase veineuse pulmonaire sur l'ombre diffuse de laquelle transparait par opposition la clarté de la bronche droite ;

souvent une diminution de la vigueur des battements de l'ombre cardiaque, parfois remplacés par une ondulation plus ou moins vague qui accentue encore la similitude avec la symphyse péricardique.

Evolution

Elle se fait soit sensiblement, soit par poussées vers l'insuffisance cardiaque confirmée que nous ne décrivons pas. Les poussées deviennent de plus en plus sévères, se prolongent et surtout, à chaque fois, le traitement tonicardiaque agit de moins en moins efficacement, l'hépatomégalie douloureuse rétrocede moins nettement, l'état général reste médiocre entre les poussées, bref, la tendance générale

se fait vers l'asystolie irréductible à prédominance hépatique et pulmonaire. Il est bien évident que les cas cliniques peuvent varier à l'infini suivant la prédominance vers l'artère pulmonaire et le cœur droit, vers l'oreillette ou le ventricule gauche. L'étude que nous avons faite du R. M. évolutif est une étude analytique et toutes les combinaisons et intrications symptomatiques sont possibles cliniquement. Mais notre impression est qu'à partir de la première poussée évolutive nette, avec modification du facies et de la température, l'évolution dans la majorité des cas se fait en un espace de temps qui n'excède pas 18 mois à deux ans et souvent moins, lorsque le processus infectieux et l'insuffisance myocardique accélèrent leur marche, ce qui est fréquent.

CHAPITRE XVIII

Pronostic du Rétrécissement Mitral

Nous avons, au cours de cet exposé, montré pour chaque symptôme ou chaque période évolutive sa valeur pronostique. En les groupant d'une façon synthétique, nous allons voir quel pronostic d'ensemble on peut faire dans le R. M.

Nous avons vu tout d'abord que l'importance s'attache à ce fait : le R. M. est-il stabilisé ou est-il évolutif ? Par le terme stabilisé, nous le répétons, nous ne voulons pas dire qu'il s'agisse d'une endocardite cicatrisée définitivement guérie : c'est là une éventualité qui existe d'une façon certaine, puisque nous voyons des malades atteints de R. M. passer toute leur existence sans que la symptomatologie fonctionnelle et physique de leur affection change le moins du monde : mais rien, à l'heure actuelle, ne nous permet d'affirmer, en présence d'une cardiopathie valvulaire, que celle-ci est guérie : trop souvent on voit le processus infectieux reprendre après des années de silence et c'est le cas habituel dans le R. M., dont il fait la gravité du pronostic.

Les éléments du pronostic peuvent être tirés de deux groupes de renseignements :

les uns empiriques et approximatifs sont basés sur des conditions d'ordre secondaire, l'âge, le sexe, etc...

les autres, plus positifs, reposent sur la constatation et l'interprétation de certains symptômes. Beaucoup d'entre eux, cependant, considérés isolément, ne suffisent pas à eux seuls à asseoir le pronostic et doivent être étayés par tout l'ensemble clinique.

A. *Éléments pronostiques d'ensemble* : ils constituent seulement la base d'une impression clinique qui pourra être démentie par les faits et qui est appuyée sur l'expérience.

Sexe. — Le R. M. ne semble pas subir de grosses variations dans les deux sexes. La fréquence plus grande de l'étiologie rhumatismale chez l'un, l'existence chez l'autre de périodes génitales souvent difficiles à franchir, et en particulier la grossesse, les mettent à peu près sur un pied d'égalité quant à l'évolution de la cardiopathie.

Age. — Il joue un rôle plus important. Nous avons vu d'une part que la puberté, la grossesse et la ménopause sont des périodes critiques pour la femme atteinte de sténose mitrale ; d'autre part, que le pronostic est d'autant plus réservé que l'on se trouve plus près de la phase infectante connue ou supposée. A ce point de vue, c'est surtout entre 20 et 35 ans qu'on trouve le maximum de cas évolutifs. Après la ménopause, chez la femme, lorsque tout s'est bien passé, le pronostic s'améliore considérablement et on peut espérer que le processus infectieux ne se réveillera plus.

Antécédents. — On appréciera l'importance des infections antérieures (scarlatine et fièvre typhoïde en particulier) ayant pu léser plus ou moins le myocarde, des intoxications surtout alcooliques, des fatigues, du surmenage et surtout des émotions violentes qui jouent certainement un rôle de premier ordre comme causes favorisantes. On recherchera les antécédents rhumatismaux, soit sous forme d'attaques franches, soit sous formes de douleurs articu-

laïres ou erratiques fugaces, mais répétées. Le R. M. rhumatismal évolue en effet d'une façon subaiguë avec poussées plus franches et d'une façon plus rapide, souvent par à-coups. Le salicylate de soude est le traitement de choix et agit d'autant mieux que les arthropathies sont plus nettes. On s'attachera à préciser également la sévérité des atteintes successives de R. A. A., les chances d'atteinte cardiaque augmentant à chaque reprise, et chaque poussée de cardite récurrente lésant un peu plus le myocarde. Le nombre des attaques est également important à considérer quoiqu'il nous ait semblé chez plusieurs malades que les atteintes très fréquentes et avec arthropathies très intenses épargnent souvent le cœur, surtout si celui-ci est resté indemne aux premières crises.

Profession. Conditions d'existence. — C'est là un facteur pronostique d'une extrême importance. Il est certain que les professions exigeant des dépenses physiques considérables ou une activité continuelle, particulièrement celles qui nécessitent la station debout ou les montées fréquentes d'escaliers jouent un rôle néfaste sur l'évolution de la cardiopathie. Il en est de même de l'hygiène défectueuse, des expositions prolongées au froid et à l'humidité. Un R. M. chez lequel commence à se manifester quelques signes évolutifs doit pouvoir rester au repos complet pendant des mois et même des années. Malheureusement, les nécessités de l'existence ne donnent pas fréquemment au malade cette latitude et la situation de fortune est un élément de pronostic qui est loin d'être à négliger.

B. Eléments pronostiques à discuter, mais de valeur certaine.

Ce sont ceux qui reposent sur les signes fonctionnels physiques généraux ou radiologiques.

1° Les Signes fonctionnels :

a) La dyspnée. — C'est un excellent signe, mais d'une interprétation délicate, et qui demande à être confronté

avec tout ce qu'on peut savoir du psychisme des réactions neurotoniques de l'émotivité des sujets. A ce point de vue, il faut se méfier des instables cardiaques, se méfier également des obèses, chez lesquels la gêne respiratoire est en partie provoquée par leur adiposité et disparaît plus ou moins avec elle.

Nous avons déjà insisté sur l'importance de savoir si l'on a affaire à une simple dyspnée d'effort ou à une dyspnée de décubitus. Nous avons vu en effet qu'au cours du R. M. stabilisé, la dyspnée d'effort, en rapport avec la diminution des capacités fonctionnelles du poumon reste en général limitée à l'effort et d'autre part sensiblement toujours la même pour un même malade.

Bien que des réactions neurotoniques très diverses puissent intervenir et modifier profondément ce signe fonctionnel, il convient cependant de devenir circonspect dès que la dyspnée apparaît nettement la nuit, mises à part les crises d'asthme surajouté toujours possibles.

Après avoir éliminé les causes pulmonaires passagères, bronchites, infarctus, qui ont également leur valeur pronostique, il faut déterminer la cause de l'augmentation progressive de la dyspnée : s'agit-il d'une artérite pulmonaire commençante, d'un début d'insuffisance cardiaque, toutes deux d'un pronostic très sérieux ? Si les crises sont paroxystiques, survenant dans la journée à l'effort ou au repos, et allant en se répétant, s'agit-il de poussées d'œdème pulmonaire subaigu, menace de mort possible, suspendue sur la tête du malade ? Autant de questions importantes pour le pronostic auxquelles on répondra en se basant sur l'ensemble des autres symptômes.

b) Les algies et les palpitations. — Ce sont des signes fonctionnels qui fournissent peu d'indications certaines : chez un sujet d'âge moyen, surtout du sexe masculin, ils doivent malgré tout être pris en considération, surtout s'ils sont d'intensité croissante et s'accompagnent d'autres signes fonctionnels. Chez la femme, ils sont plus sujets

à caution et n'interviennent que d'une façon secondaire : leur diminution, en même temps qu'augmente la dyspnée, est l'habitude dans les cas évolutifs, et constitue un signe de mauvais pronostic. Ce qu'il importe surtout de reconnaître, c'est ce qu'elles traduisent et en particulier pour les palpitations s'il s'agit de palpitations d'origine nerveuse ou bien extériorisant des extrasystoles, des crises de tachycardie paroxystique, des crises paroxystiques d'arythmie complète.

Les algies sont surtout d'une interprétation délicate. On sait quelle est la variété et la variabilité de leur sémiologie uniquement subjective, et il n'est pas toujours facile d'y démêler la part organique de ces manifestations fonctionnelles. Mais, dès qu'elles prennent le caractère constrictif rétrosternal, en un mot dès qu'il s'agit de douleurs angineuses, le pronostic peut s'affirmer davantage et toujours dans un sens péjoratif souvent très sévère.

Mais dans l'appréciation de tous ces signes fonctionnels, avant de leur donner l'étiquette de troubles neurotoniques ou d'origine endocrinienne, il faut adopter la règle suivante : l'erreur est moins grande de prendre un neurotonique pour un organique que l'inverse, et surtout moins préjudiciable au malade, qu'on prive souvent dans le second cas du repos et du traitement suffisants pour empêcher la venue de troubles et de complications plus importants.

c) Hémoptysies. — Il s'agit ici d'un signe contrôlable et, par suite, d'une valeur capitale. La règle précédente s'y applique encore davantage, d'autant qu'il s'agit alors, avant d'en affirmer la bénignité, d'en apporter une preuve certaine. En effet, diverses atténuation au pronostic peuvent être fournies en présence de ces hémoptysies dont on peut approximativement distinguer trois degrés.

Elles peuvent être sans importance, survenant chez des malades nerveuses dysendocriniennes souvent immédiatement après la puberté ou se produisant au moment des

règles : elles sont évidemment favorisées par la stase sanguine pulmonaire, mais jusqu'à nouvel ordre, s'il n'existe pas d'autres symptômes, si l'état général est excellent, s'il n'y a pas de fièvre, elles peuvent être considérées comme un simple accident fortuit : toutefois, il convient d'être très réservé dans cette appréciation et de ne s'avancer qu'en terrain solide.

Elles peuvent être en rapport avec des infections pulmonaires plus ou moins atténuées ou évidentes, bronchites aiguës, congestions pulmonaires sans grande gravité en elles-mêmes, mais favorisant l'apparition d'autres complications, telle que l'artérite pulmonaire.

Leur répétition doit donc entraîner un pronostic réservé pour l'avenir et leur diagnostic doit reposer sur des signes avérés de localisation pulmonaire.

Enfin, en haut de l'échelle, nous trouvons les hémoptysies abondantes ou discrètes de sang rouge où noir qui vont traduire des complications sévères. Nous ne parlons pas de celles qui surviennent à une phase avancée de l'insuffisance cardiaque ou au cours des accidents gravidocardiaques, et dont le diagnostic et le pronostic sont rapidement déterminés, mais de celles qui traduisent l'apoplexie pulmonaire survenant isolément : elles relèvent dans l'immense majorité des cas de l'artérite pulmonaire, très rarement d'embolie venue du cœur droit et, dans les deux cas, sont, à plus ou moins longue échéance, d'un pronostic grave.

d) La cyanose. — C'est un signe de très grande valeur et d'un pronostic toujours sévère, car il traduit une gêne considérable de l'hématose pulmonaire, quelle que soit son origine. « Il faut, dit notre maître Laubry, toujours se méfier d'un R. M. qui présente du bleu dans sa palette de couleurs ». L'apparition d'une teinte violacée des lèvres, de la face ou des extrémités, d'abord intermittente aux efforts, puis continue, indique presque toujours une artérite pulmonaire, présage de complications locales et de l'évolution

vers l'insuffisance ventriculaire droite. La cyanose rétro-cède bien rarement : presque toujours, au contraire, elle est lentement croissante avec des variations dues aux épisodes aigus intercurrents. A la période d'insuffisance cardiaque confirmée, elle perd évidemment de son intérêt qui lui vient justement de sa précocité d'apparition.

2° Les signes physiques.

Ils sont d'appréciation plus facile et de valeur indiscutable, le tout est de ne pas les interpréter à faux : comme tous les autres symptômes ils demandent à être confrontés avec l'ensemble du tableau clinique :

a) Les embolies. — Parmi celles-ci il est évident que les infarctus volumineux, à symptomatologie bruyante, ont une valeur pronostique aisée à déterminer : un premier point doit être établi d'abord : la lésion est-elle étendue, frappe-t-elle une fonction importante ou essentielle ? Il ne faut pas trop s'alarmer au début : nous avons vu en effet, en particulier pour les embolies cérébrales, que la régression parfois complète se produit fréquemment. Ce n'est donc qu'au bout de quelques semaines qu'on pourra juger de l'importance des dégâts. Un deuxième point consiste à établir en gros la valeur pronostique d'une embolie en elle-même : elle est toujours grave car elle traduit l'activité du processus endocardique, l'existence de thromboses valvulaires ou intra-cavitaires, enfin elle peut être le prélude d'autres embolies parfois mortelles. Une place importante doit être réservée aux hémiplegies transitoires du R. M. Lorsque leur sémiologie est nettement établie, la rapidité parfois fort grande de leur disparition n'améliore pas pour cela le pronostic sinon immédiat, du moins lointain. Elles ont la même valeur qu'une paralysie définitive avec cet avantage qu'elles la précèdent souvent de longtemps. Il ne faut donc pas se hâter comme on le fait trop souvent de cataloguer une parésie plus ou moins caractérisée parfois d'ailleurs chez des femmes émotives et

neurotoniques, de manifestation pithiatique. Il faut, comme dit M. Laubry, y flairer l'embolie. Il en est de même pour les petites hématuries qui ne s'accompagnent pas d'un cortège fonctionnel bruyant, mais ont une valeur pronostique identique.

b) Les troubles du rythme. — Nous avons vu leur valeur capitale. Permettant de suivre pas à pas l'évolution du processus infectieux ils sont un signe pronostique de premier ordre ; bien entendu, ils peuvent survenir chez un sujet âgé, porteur d'un R. M. cicatrisé, comme manifestation du cœur sénile. Mais outre qu'ils doivent être au moins suspects de traduire un processus évolutif, un interrogatoire soigné retraçant leur genèse depuis de longues années, l'étude attentive des signes généraux et fonctionnels permettront d'asseoir facilement le pronostic, sinon en un seul examen, du moins en suivant quelque temps le malade.

Les extra-systoles sont les troubles du rythme qui prêtent le plus à discussion en raison de leur extrême fréquence dans toutes les variétés de cardiopathies et chez les sujets neurotoniques. Leur origine auriculaire démontrée par les méthodes graphiques, l'étude des réactions psychiques et sympathiques du malade permettent presque toujours de les rapporter à leur véritable cause. Lorsqu'il persiste un doute, mieux vaut considérer le malade comme un organique et le soigner en conséquence. Il n'en est pas de même pour la tachycardie paroxystique qui, mise à part une maladie de Basedow avérée ou une origine neurotonique, ne prêterait presque jamais à discussion. C'est là un signe sérieux, souvent le prélude de thrombose auriculaire et d'embolies et qui en tous cas fait prévoir plus ou moins longtemps à l'avance l'arrivée de l'arythmie complète.

Celle-ci, qu'elle soit attendue depuis longtemps ou qu'elle se révèle brusquement, est une des manifestations symptomatiques les plus fréquentes au cours du R. M. Elle indique qu'il est déjà arrivé à une période avancée de son évolution puisqu'il y a paralysie auriculaire et que vont pro-

bablement commencer à se dérouler les signes de l'insuffisance cardiaque passagère, puis définitive. Aussi est-ce un signe pronostique toujours grave : il constitue le pivot autour duquel vont maintenant graviter tous les accidents évolutifs. Le pronostic cependant n'est pas toujours alarmant à brève échéance. Outre que l'évolution vers l'insuffisance cardiaque est ordinairement très lente au cours du R. M., l'évolution du processus endomyocardique peut toujours s'arrêter comme nous avons eu l'occasion de le constater à plusieurs reprises. Evidemment, même arrêté, le processus infectieux a laissé des traces indélébiles dans le muscle cardiaque et celui-ci est prêt à céder à la moindre occasion. Encore cette éventualité, comme nous l'avons fait remarquer plus haut, à propos des myocardies, est loin d'être la règle chez tous les malades ; il faut d'autres facteurs mal connus ou inconnus pour que se déclenche l'insuffisance myocardique. L'arythmie complète, ne l'oublions pas, n'est qu'un *symptôme* et il est souvent difficile d'apprécier l'étendue exacte de son substratum anatomique ou fonctionnel.

c) Les modifications des signes sthétacoustiques, qu'ils soient lents ou rapides, entourés ou non de signes généraux ou d'insuffisance cardiaque, ont une valeur pronostique importante, non pas tant en eux-même que parce qu'ils traduisent les remaniements valvulaires ou les troubles du tonus circulatoire. Pour leur donner toute leur signification, il est nécessaire qu'on assiste à l'apparition des nouveaux signes ou que des examens antérieurs contrôlés donnent des renseignements certains sur la symptomatologie physique ancienne. En tous cas, l'apparition d'un souffle systolique de la pointe d'un souffle diastolique de la base, que celui-ci soit aortique ou pulmonaire, constitue un symptôme d'une valeur certaine et conduisent à une certaine réserve du pronostic. Si le souffle est aortique, le pronostic est moins sérieux que s'il est pulmonaire, mais il devient grave si ce souffle pulmonaire s'accompagne

d'un bruit de galop droit, car nous avons vu que l'insuffisance ventriculaire droite qu'il traduit a une évolution en général progressive, rapide et fatale. Ce bruit de galop est donc un symptôme de fâcheux augure.

Sérieux également sont les renseignements que peut donner l'état du foie. La sensibilité de la région hépatique, à plus forte raison une hépatomégalie douloureuse, mises à part les causes extra-cardiaques toujours à éliminer, indiquent presque à coup sûr qu'on a affaire à un processus évolutif. Que l'insuffisance cardiaque soit droite ou gauche, presque aussi précocement le foie donnera son signal d'alarme. Qu'il existe ou non une arythmie complète des œdèmes des signes fonctionnels bruyants, c'est un symptôme de grande valeur dans l'établissement du pronostic.

Quant aux œdèmes, ce n'est pas là un signe qui apparaisse d'une façon isolée et précoce et par conséquent il est de peu d'utilité pour le pronostic. C'est un symptôme accessoire aidant seulement le diagnostic, mais pouvant aussi l'égarer.

3° Les signes radiologiques.

Ils sont fort utiles également. D'emblée, on peut faire l'opposition entre le petit cœur du R. M. qui n'évolue pas et le gros cœur de celui qui évolue. Les renseignements, en outre, sont tirés : soit de l'examen des régions du hile : existence d'une stase veineuse très accusée d'élargissement de battements et de visibilité anormale des artères pulmonaires qui sont des signes de mauvais pronostic ;

soit de l'examen des cavités cardiaques et des gros vaisseaux. Du volume de l'oreillette gauche, on ne peut rien conclure. L'existence d'une O. G. énorme au cours de l'A. C., fait habituel, n'apporte rien de plus au pronostic. L'examen de l'arc moyen, au contraire, donne des renseignements très utiles s'il est bombé et saillant, battant, l'évolution vers l'artère pulmonaire est probable. D'autre part,

l'apparition d'une augmentation de volume des deux ventricules est un signe pronostique de gravité.

4° Les signes généraux.

Ils sont d'une importance capitale. Nous avons déjà insisté sur le facies et l'amaigrissement, l'étude de la température est bien plus importante encore : on peut la mettre en parallèle avec celle des tuberculeux pulmonaires. En exceptant les cas où sa cause est nettement établie comme extra-cardiaque, on peut dire qu'une fièvre continue ou intermittente ou même subnormale, mais irrégulière et même plus si elle est discrète que si elle est élevée, est d'un pronostic grave au cours du R. M. C'est un signe certain d'évolution, et elle impose un traitement énergique, un repos absolu au lit jusqu'à sa disparition et longtemps encore après sa disparition.

Que conclure, d'une façon générale, de l'étude de ces éléments du pronostic ? Si, par des examens approfondis et répétés, on arrive à cette opinion que le R. M. est arrêté dans son évolution, on pourra sinon porter un pronostic bénin, car cela est impossible avec ce que nous avons de la tendance évolutive, habitude du R. M. tout au moins un pronostic atténué. On peut avoir l'espoir, avec une hygiène et une surveillance suffisante et d'ailleurs indispensable, que le processus infectieux ne progressera plus. Si, au contraire, on note des signes d'évolution, surtout s'ils sont progressifs, le pronostic est sombre. Lentement, insidieusement surtout, le malade ira vers l'insuffisance cardiaque et en tous cas les arrêts dans ces progressions ne donneront toujours qu'une espérance problématique. Dans l'ensemble, on peut donc considérer que le R. M. est une des affections valvulaires des plus sérieuses et que le seul fait de poser ce diagnostic entraîne, jusqu'à preuve du contraire, un pronostic des plus réservés.

CHAPITRE XIX

Quelques points du diagnostic

Nous n'avons pas l'intention de faire la discussion du diagnostic de la semeiologie physique ou fonctionnelle du R. M. Nous en avons déjà précisé la plupart des points chemin faisant. Nous insisterons sur ce fait seulement qu'il ne faut pas confondre un rythme mitral provoqué physiologiquement par un troisième bruit du cœur, un dédoublement du 2^e bruit de la base, voire même un claquement du premier bruit, comme cela se rencontre fréquemment chez les cœurs instables et irritables, ou provoqué par un galop protosystolique, avec le rétrécissement mitral qui s'objective par des signes physiques et radiologiques toujours identiques. Il conviendra de discuter chez les sujets d'un certain âge, sans antécédents pathologiques particuliers, et qu'on voit pour la première fois, le rétrécissement mitral du cœur sénile. C'est l'interrogatoire, les symptômes associés qui permettent souvent de faire la différence. Mais si la discussion de cette séméiologie physique est intéressante pour le diagnostic, elle devient bien plus importante encore lorsqu'il s'agit d'accidents évolutifs du R. M. Laissant de côté le diagnostic de ces accidents pris séparément, nous envisagerons seulement trois affections susceptibles de simuler de très près l'évolution du R. M.

A. *La tuberculose pulmonaire* n'est pas toujours facile à éliminer, presque toujours en effet il s'agit d'hémoptysie dont on doit déterminer la nature, et si le malade présente des signes pulmonaires plus ou moins nets, ce qui est fréquent au cours du R. M., on hésite souvent à trancher en faveur de l'une ou de l'autre affection. Il est alors de toute utilité de suivre quotidiennement le malade, d'étudier sa courbe de température, d'analyser fréquemment ses crachats, enfin de rechercher les signes d'évolution du R. M., en particulier les troubles du rythme. Les signes généraux et fonctionnels sont ici de valeur restreinte, et dans ce cas, c'est du côté de l'affection la plus facile à déterminer, c'est-à-dire la tuberculose, qu'il faut chercher. Radioscopie et surtout radiographie sont alors de première utilité pour le diagnostic.

La confusion ne serait pas d'ailleurs très préjudiciable au malade : la chaise longue, les cures d'air qu'on impose aux tuberculeux ne peuvent être nuisibles, au contraire, à l'évolution de la cardiopathie. Nous avons eu l'occasion de voir une jeune malade atteinte d'une affection mitrale prise par erreur pour une tuberculeuse, tirer profit d'un séjour en sanatorium. Malgré tout, ne serait-ce qu'en raison des risques de contamination, c'est là une erreur de diagnostic à éviter.

A une période plus avancée de l'évolution du R. M., il est deux affections qui simulent absolument sa symptomatologie et avec lesquelles d'ailleurs le diagnostic est souvent impossible cliniquement : c'est, l'une, la symphyse péricardique avec sa tendance à l'asystolie irréductible à prédominance hépathique. L'autre, l'endocardite secondaire maligne à streptocoques, type Jaccoud-Osler, où l'altération de l'état général, la fièvre, les embolies ressemblent à s'y méprendre à l'insuffisance cardiaque de l'endocardite simple évolutive.

B. Symphyse péricardique.

C'est cette erreur de diagnostic qui donna à MM. Laubry et Bordet, en 1923, l'occasion de dessiner les grandes lignes et la valeur des endocardites évolutives. On sait quelle est la variabilité et l'inconstance des signes de la symphyse, à tel point qu'on a pu dire qu'elle est presque impossible à diagnostiquer cliniquement. La fixité de la pointe, son retrait systolique, les signes de Broadbent et de Wenckebach peuvent être trompeurs et produits par des lésions pleurales étendues. L'examen radiologique lui-même, dans les gros cœurs asystoliques, ne donne pas de renseignements certains. Enfin, l'asystolie irréductible à prédominance hépatique donnée comme à peu près caractéristique de la symphyse lui est commune avec l'endocardite évolutive. Ces signes n'acquièrent donc de valeur d'abord seulement que lorsqu'ils sont très nets et, d'autre part, lorsqu'aucune lésion valvulaire ne vient signer l'existence possible d'une endocardite évolutive. Les constatations nécropsiques elles-mêmes donnent tant de désillusions que lorsqu'on hésite entre les deux affections qui peuvent d'ailleurs co-exister, la loi de fréquence joue plutôt en faveur de l'endocardite. une complication très fréquente et à laquelle on doit toujours penser chez un cardiaque valvulaire. Presque toujours, c'est la fièvre qui aiguille vers ce diagnostic : évidente souvent, mais parfois masquée, nécessitant des moyens particuliers de recherche, elle se rapproche dans beaucoup de cas de celle de l'endocardite évolutive : mêmes poussées et mêmes périodes de silence, même aspect irrégulier. Le facies est du moins au début analogue, mais rapidement l'anémie fait des progrès et l'examen du sang peut alors donner des renseignements utiles : une anémie prononcée et croissante est en faveur de l'endocardite à streptocoques. Quant à la leucocytose avec polynucléose, elle manque souvent et reste en tous cas toujours légère. Il est vrai que l'insuffisance cardiaque manque habituelle-

ment jusqu'à une phase avancée de l'affection, mais ce n'est pas là une règle absolue et l'endocardite secondaire peut survenir à la période d'hyposystolie du R. M. aussi bien qu'en période de tolérance relative. Bref, le diagnostic en est très délicat : cependant, il s'agit d'une chose importante en raison du pronostic absolument fatal de cette complication, alors que l'endocardite évolutive peut comporter un certain degré d'atténuation pronostique.

Le purpura, les nodosités d'Osler sont en faveur de l'endocardite lente : il en est de même de la splénomégalie qui constitue un excellent signe.

Mais la plupart du temps, c'est à l'hémoculture seule qu'il faut s'adresser pour obtenir un renseignement certain. Pratiquée en milieu aérobie et anaérobie, refaite plusieurs fois si elle a été négative, il est rare qu'elle ne donne pas une réponse définitive. Dans certains cas, cependant, elle reste muette, mais ce résultat négatif, comme toujours, ne permet pas de l'éliminer et le diagnostic reste en suspens jusqu'à ce que l'évolution vienne trancher dans un sens ou dans l'autre. Toutefois, c'est une complication qu'il convient de ne pas affirmer avec précipitation, mais seulement avec des preuves certaines en raison de son pronostic. Mais y a-t-il une distinction tranchée entre l'endocardite évolutive, l'endocardite rhumatismale en particulier et l'endocardite à streptocoques ?

Clawson et Bell, Singer pensent qu'il y a identité d'infection en raison des formes de transition très nombreuses qu'on observe et du résultat de leurs examens bactériologiques. Dans 26 cas d'endocardite rhumatismale, ces auteurs ont isolé à chaque fois un streptocoque qui, 24 fois, était de l'espèce *Viridans*. En le réinjectant aux lapins, il détermine des lésions d'endomyocardite, identiques à celles du R. A. A. Leur opinion est qu'endocardite rhumatismale aiguë et endocardite lente ne sont que deux formes différentes d'une même infection.

Thayer, d'accord en cela avec la plupart des auteurs, es-

time qu'il s'agit de deux affections très distinctes, bien qu'il concède la fréquence de l'endocardite lente à la période terminale des endocardites rhumatismales. Dans ces dernières, au contraire, de Clawson et Bell, les hémocultures sont toujours restées négatives.

D'autre part, les expériences de Vanni (1923), qui n'obtient des inoculations positives de streptocoque d'endocardite qu'en injectant simultanément du sang de rhumatisant montrent qu'il y a une relation extrêmement étroite cependant entre les deux affections et que le rhumatisme fait vraisemblablement le lit du streptocoque de l'endocardite lente.

En tous cas, les recherches n'ont pas été suffisamment encore poussées dans ce sens pour qu'on puisse conclure à l'identité de nature des deux maladies : jusqu'à nouvel ordre, il est préférable de les considérer comme distinctes, ce qui confirme d'ailleurs, dans la plupart des cas, l'évolution clinique.

Conclusions

1°) Le R. M. n'est pas une affection congénitale : c'est en endocardite infectieuse acquise à évolution lente à tendance sténosante : la tuberculose, la syphilis ne sont en cause que dans un nombre de cas restreint et au contraire, le rhumatisme articulaire aigu en est l'étiologie habituelle : il s'agit d'une forme spéciale atténuée de cardite rhumatismale.

2°) Les glandes endocrines et le sympathique jouent un rôle important dans ses manifestations cliniques et son évolution ce qui explique sa prédominance chez la femme.

3°) L'évolution du R. M. en rapport avec une endomyocardite progressive est susceptible de s'arrêter momentanément ou définitivement : c'est le R. M. stabilisé. Beaucoup plus souvent cette évolution est continue, lente, insensible, conduisant le malade aux accidents divers de l'insuffisance cardiaque. Cette distinction entre R. M. stabilisé et R. M. évolutif est capitale pour le pronostic.

4°) Les signes du R. M. stabilisé sont : 1° la conservation parfaite de l'état général, les troubles neurotoniques, la diminution de la capacité fonctionnelle du poumon, les signes physiques et radiologiques classiques.

5°) Le R. M. évolutif ou non se complique souvent d'artérite pulmonaire dont les principaux symptômes sont : la dyspnée, la cyanose, les hémoptysies, la dilatation des cavités droites. L'artérite pulmonaire conduit à l'insuffi-

sance ventriculaire droite de pronostic grave, décelée par le bruit de galop droit, l'insuffisance fonctionnelle de l'artère pulmonaire, la tachycardie, l'hépatomégalie douloureuse. L'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle n'a d'expression clinique que d'une façon tout à fait exceptionnelle.

6°) L'évolution de l'endomyocardite gauche peut se faire vers l'oreillette (troubles du rythme allant jusqu'à l'arythmie complète) avec thrombose partielle (embolies) ou massive auriculaire, vers la valvule mitrale (modification des signes physiques) vers le ventricule (insuffisance ventriculaire gauche).

7°) L'asystolie du R. M. est une insuffisance des cavités gauches et surtout du ventricule : cette asystolie est due en grande partie au processus infectieux accessoirement aux processus mécanique et fonctionnel.

8°) Les signes généraux du R. M. évolutif sont d'importance capitale : altération du faciès, amaigrissement et surtout fièvre qui survient par périodes nettes ou estompées, et est ordinairement atténuée.

9°) Cette évolution est lente et progressive, revêtant très rarement le type du rhumatisme cardiaque évolutif décrit par Ribierre et Pichon : l'asystolie ne tarde pas à devenir irréductible.

10°) Le pronostic du R. M. est toujours très sérieux en raison de sa tendance habituelle à l'évolution progressive.

11°) Les diagnostics les plus délicats se posent avec la symphyse cardiaque et l'endocardite lente à streptocoques, celle-ci pouvant d'ailleurs venir compliquer l'évolution R. M.

12°) De ces considérations découlent des conséquences thérapeutiques. Au traitement tonicardiaque et au repos qui visent uniquement les processus mécaniques et fonc-

tionnels, il convient d'adjoindre un traitement anti-infectieux dont la part la plus importante revient au salicylate de soude et aux médications iodées. Bien que l'agent du R. A. A. soit encore inconnu, il convient d'adopter l'attitude la plus favorable au malade, auquel un traitement salycilé préventif, discontinu à petites doses, peut apporter sans risques une amélioration et une assurance pour l'avenir même si les antécédents ne révèlent pas de R. A. A. ni de chorée.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu le Président,

BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

1. APERT et LEVEAUX. — R. M. et endartérite pulmonaire. — Société Anat., 20 mars 1914.
2. ARRILLAGA. — R. M. et Arythmie complète. — *Prensa Med. Argent.*, 28 févr. 1922.
3. AUBERTIN et RIME. — Thrombose oblit. de l'oreill. gauche. — *Pr. Med.*, 23 janv. 1926.
4. BABONNEIX et MORNET. — Sténose mitrale aphone. — Soc. méd. Hôp., 11 mars 1927.
5. BALFOUR. — Murmure et S. P. du R. M. — *Edinb. Med. Journ.*, 1871.
6. BARCLAY. — Remarques sur le murmure présystolique. — *Lancet*, 1872.
7. BARBIER. — R. M. par endoc. tuberc. — Soc. Méd. Hôp., 3 mai 1918.
8. BARD. — Contr. à l'étude de l'asystolie. — *Lyon Méd.*, 1892.
9. BARIE. — Exploration de l'oreillette gauche. — *Bull. Méd., Paris*, 1897.
10. BARIE et ROUTIER D. — Tachycardie Parox. au cours d'un R. M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 17 mai 1912.
11. BARR J. — Sténose mitrale. — *Liverpool Med. Journ.*, 1894.
12. — Sur la sténose mitrale. — *British Med. Journ.*, 19 déc. 1908.
13. BATTISTINI. — Thrombose de l'O. G., 1909.
14. BEAU. — Traité d'Auscultation, Paris, 1856.
15. BEGBIE W. — Valeur diagn. de l'accentuation du 2^e bruit, Edimburg, 1863.
16. BEZANÇON, LETULLE et M.-P. WEILL. — La maladie rhumatismale. *Annales de Médecine*, février 1926.
17. BIGART. — R. M. et dilatation de l'oreil. gauche. — Soc. Anat., 1898.
18. BLUM et LUX. — Caillot en grelot de l'or. gauche dans un R. M. — *Prog. Méd.*, 19 juin 1920.

19. BOISSEAU. — Valeur du bruit de souffle dans les lésions valvul. —
Thèse Strasbourg, 1860.
20. BOUILLAUD. — Traité des mal. du cœur, 1841.
21. BOUVERET. — R. M. et hérédo-syphilis. — *Lyon Méd.*, 1901.
22. BRICOUT C. — Syphilis du Cœur. — Thèse, 1912.
23. BRIQUET. — Diagn. du R. M. — *Arch. Gén. de Méd.*, 1834.
24. BROADBENT. — Diagn. du R. M. — *Amer. Journ. of med. Sciences*,
1886.
25. — Pronostic des Aff. card. vascul. — *Dublin Méd. Journ.*,
avril 1909.
26. BROCKBAND. — Souffle crescendo du R. M. — *Rousskyi Vrach*,
n° 1 1910.
27. BROWN et HEMPSTEAD. — R. M. et paral. récurr. G. — *Journ.*
Amer. Asso., 5 janv. 1918.
28. BUICLIU et DANIELOPOLU. — Pouls veineux pulmon. dans les lé-
sions mitrales. — *Arch. Malad. cœur et vaiss.*, n° 6, 1911.
29. BURNAND. — R. M. et tuberc. pulm. — *Suisse Romande*, 3 mars
1918.
30. BUTLER. — Sténose mitrale. — *New-York Med. Journ.*, 30 déc.
1887.
31. CAYLEY. — Mitral Stenosis. — *Trans. of the Pathol. Society*.
1879.
32. CARRIÈRE et ANGLADA. — Roulement de Flint. — *Archiv. Mal.*
Cœur, 1913.
33. CRAMER et LIENGME. — R. M. et hémiplegie bilatérale. — *Suisse*
Rom., déc. 1923.
34. CAUSSADE et TARDIEU. — Poussées congest. Tub. répétées au cours
du R. M. — *Soc. Méd. Hôp.*, 4 mai 1927.
35. CHAUFFARD. — Hérédo-syphilis et R. M. — *Bulletin Méd.*, 27
avril 1912.
36. CHALIER J. — R. M. et Maladie de Raynaud. — *Presse Méd.*, 12
sep. 1918.
37. CHALIER et NOVE-JOSSERAND. — R. M. relatif et I. A. — *Gaz. Hôp.*,
oct. 1911.
38. CLAWSON et BELL. — Endocardite aiguë. Rhumat. à endoc. lente.
— *Arch. of intern. Med.*, janvier 1926.
39. CLAISSE, THIBAUT et GILLARD. — R. M. et paral. récurr. g. — *Soc.*
Méd. Hôp., 10 janv. 1913.
40. COBLECK. — Mode de product. du murmure présyst. dans le R.
M. — *The Practitioner*, févr. 1908.
41. COHADON. — Le R. M. — Thèse Paris, 1876.

42. COULBEAUX. — Cœur gauche et tuberc. pulm. — Thèse, 1879.
43. COWAN et FLEMING. — Sténose mitrale et néphrite chronique. — *Quarterly Journ. of Med.*, avril 1912.
44. CLERC et STIEFFEL. — Pronostic de l'arythmie complète. — Soc. Méd. Hôp., 8 juillet 1927.
45. CHAPERON. — Les hiles pulmonaires. Radiologie. — *Paris Méd.*, 5 févr. 1926.
46. DENIS. — Le R. M. dans l'armée. — *Presse Méd.*, 10 janv. 1918.
47. DEGLAUDE. — L'électrocardiographie et ses applications à l'insuff. card. — Thèse Paris, 1926.
48. DICKINSON. — Le murmure présystolique ; fausse appellation. — *Lancet*, 1887.
49. DMITRENKO. — R. M. relatif. — *Revue de Médecine*, mars 1907.
50. — R. M. et paral. récurr. gauche. — *Rousskyi Wratch*, n° 1, 1910.
51. DOUMER Ed. — OEdème aigu du poumon dans le R. M. — *Arch. mal. cœur*, n° 12, déc. 1926.
52. DREYFUS-BRISAC. — *Gazette hebdom.*, 1882.
53. DUFOUR H. — Lésions orific. d'origine syphilitique. — *Revue Méd. franç.*, 1927.
54. DUMAS et VERNAUD. — Endocardite rhum. évolut. — Soc. Méd. Hôp., Lyon, févr. 1927.
55. DUCKWORTH, DYCE. — Etiologie du R. M. — *St. Bartholom. Hosp. Rec.*, 1878.
56. DUMOLARD. — Origine congénitale du R. M. — Thèse Lyon, 1902.
57. DUROZIEZ. — Du rythme pathognomonique du R. M. — *Arch. Gén. de Méd.*, 1862.
58. — Le R. M. pur. — *Arch. Gén. de Méd.*, 1877.
59. — Du roulement diastolique du R. M. — *Union Méd.*, 1877.
60. FAUVEL. — Les signes stéthoscopiques du R. M. — *Gazette des Hôp.*, 1851.
61. FETTERORLE et MORRIS. — R. M. et paral. de récurr. gauche. — *Americ. journ. of Méd. Sc.*, mai 1911.
62. FLANDIN et LAËNNEC. — Th. insuffisance pulmonaire au cours des cardiop. mitrales. — Soc. Méd. Hôp., 1925.
63. FOUQUET CH. — R. M. et syphilis. — *La Consultation*, n° 11, 1925.
64. FOURNIER EDM. — Syphilis héréd. tardive de l'adulte, Paris, 1912.
65. GAIRDNER. — Sténose mitrale sans souffle. — *British Med. Journ.*, 1879.
66. GALLAVARDIN. — De l'œdème aigu pulm. dans les lésions valv. chron. — *Archiv. mal. cœur*, n° 6, 1921.

67. — Paral. récur. g. et R. M., Lyon, 20 déc. 1920.
68. — Syndrome angineux dans les endoc. aortico-mitrales. — *Paris Méd.*, n° 8, 1922.
69. — Bruit de doublement mitral et 3° bruit du cœur. — *Archiv. mal. cœur*, n° 12, 1912.
70. GALLAVARDIN. — Rétr. aortique des jeunes sujets et son analogie avec le rétr. mitral de Duroziez. — *Lyon Méd.*, janvier 1909.
71. GALLAVARDIN et GRAVIER. — Absence possible des signes radiol. du R. M. à la période d'asystolie. — *Lyon Méd.*, 12 avril 1925.
72. GALLAVARDIN et BOCCA. — Les paralysies transitoires des cardiaques. — *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, novembre 1921.
73. GAREL et GALLAVARDIN. — Paral. récur. gauche et mal. mitrale. — *Province Médicale*, 19 juillet 1913.
74. GARLAND et WHITE. — Paral. récur. gauche dans le R. M. — *Arch. of Intern. Medicine*, septembre 1920.
75. GAUDEAU. — Etudes sur le R. M. — Thèse Paris, 1877.
76. GÉRHARDT. — Souffle crescendo du R. M. — *Munch. Mediz. Woch.*, 1912, n° 50.
77. GILBERT et RATHERY. — Le nanisme mitral, 1884.
78. GIROUX L. — Sclérose et athérome de l'A. P. — Thèse Paris, 1910. — *Arch. mal. cœur*, 1910.
79. GIROUX R. — Œdème aigu du poumon dans le R. M. — *Bulletin médical*, 1927.
80. GOGLIA. — Sur un nouveau signe de sténose mitrale pure. — Congrès italien de médecine, octobre 1922.
81. GOUGET. — Deux complications peu connues du R. M. — *Presse Médicale*, 1910.
82. GOODHART. — *British Medical Journal*, 1871. — *The Lancet*, 1880. — Des souffles du cœur droit dans le R. M. — *Lancet*, 1915.
83. GOWERS. — Mitral disease. — *Trans. of Patho. Soc.*, 1877.
84. HAIN. — Syphilis héréditaire et R. M. congénital. — *Centralblatt für innere medicin.*, 10 septembre 1921.
85. HALL. — Insuffisance relative de l'A. P. — *American Journal*, oct. 1914.
86. HEITS. — R. M. et persistance du trou de Botal, Clermont-Ferrand, janvier 1912.
87. HEITZ et SEZARY. — *Arch. Maladie du cœur*, 1908.
88. HÉRARD. — Signes stéthoscopiques du R. M. — *Arch. Gén. de Méd.*, 1853-54.

89. HIRTZ. — Hérédité mitrale. — *Presse Méd.*, Paris, 1903.
90. HIRTZ. — R. M. silencieux et hérédité du R. M. — *Journ. Méd. et chir. prat.*, 1910.
91. HILTON FAGE. — Du murmure du R. M. — *Guy's Hosp. R.*, 1871.
92. HIRSHFELDER. — Sténose mitrale expérimentale. — *John Hopkin's Hosp.*, nov. 1908.
93. HOFFMANN. — *Arch. für Klin. Med.*, 1870.
94. HUCHARD. — Origine hérédosyphilitique du R. M. — *Journ. Méd. et Chir. prat.*, 1900.
95. JACCOUD. — *Clin. Med.*, 1867.
96. JENNINGS. — *Dublin Quarterly Journ.*, 1867.
97. JOHNSON. — *Med. Times and Gaz.*, 1875.
98. JOSUE et CHEVALLIER. — R. M. et dissociation A. V. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 29 décembre 1911.
99. JOSUE et CHEVALLIER. — R. M. et tachycardie paroxystique. — *Société Méd. Hôp.*, mars 1912.
100. JOSUE. — Formes frustes et larvées du rhum. cardiaque. — *La Médecine*, mars 1921.
101. KLIPPEL et CLERC. — *Journ. des Prat.*, 1898.
102. KLIPPEL et CHABROL. — Nanisme mitral myxœdémateux. — *Revue de médecine*, mars 1910.
103. LABBE. — R. M. pur hérédosyphilitique. — *Presse Méd.*, 5 août 1908 (Bibliographie).
104. LABADIE-LAGHAYE et DEGUY. — *Journ. des Prat.*, 1899.
105. LACROIX. — Maladie mitrale chez l'enfant. — Thèse Paris, 1923.
106. LANDOUZY. — Du R. M. — *Gaz. des Hôp.*, 1884.
107. LANZA. — Aphonie au cours de lésions mitrales. — *Policlinico*, 4 juin 1916.
108. LAGRANGE. — Essai de sphygmotonométrie clinique appliquée au R. M. — *Arch. Gén. de Méd.*, 1908.
109. LANDOLFI. — La sténose mitrale pure : ses algies. — *La Riforma Medica*, 27 avril 1912.
110. LARGEAU. — Insuf. ventriculaire droite. — Thèse Paris, 1924.
111. LAUBRY CH. — Le pouls laryngé présystolique du R. M. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1^{er} mai 1914.
112. LAUBRY et BORDET F. — Du diagnostic de la symphyse cardiaque à propos d'une endocardite chronique évolutive. — *Paris-Médical*, 7 juillet 1923.
113. LAUBRY et DOUMER. — Insuf. aort. fonctionnelle et sa pathogénie. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 1923.
114. LAUBRY et CHAPERON. — Etudes Anat. radiolog. des cavités cardiaques. — *Journ. Médical franç.*, avril 1926.

115. LAUBRY et PARVU. — Artério-sclérose général. de l'A. P. — Soc. Médicale des Hôp., 25 juin 1909.
116. LAUBRY et PEZZI. — Traité des mal. congén. du cœur, 1921.
117. LAUBRY et ROUTIER. — L'arythmie complète. — *La Science Méd. pratique*, 1926.
118. LAUBRY, ROUTIER et OURY. — L'insuf. ventric. gauche. — *Presse Médicale*, 4 avril 1925.
119. LAUBRY, ROUTIER et WALSER. — Insuf. ventric. droite et R. M. — Soc. Méd. des Hôp., 2 mai 1924.
120. LAUBRY et WALSER. — Les grands facteurs de l'insuf. cardiaque. — *Journ. Méd. Français*, avril 1926.
121. LAUBRY et THOMAS. — Les lésions de l'A. P. et leurs conséquences au cours du R. M. — Soc. Méd. des Hôp., 23 avril 1926.
122. LAUBRY CHARLES. — Leçon sur les troubles fonctionnels du cœur, Doin, édit.
123. LEA E. — Tachycardie paroxys. auric. mortelle au cours d'un R. M. — Roy. Soc. of Medec. Sc., déc. 1912.
124. LECONTE et YACOEL. — L'O. G. dans le R. M. — *Journ. Méd. franç.*, août 1924.
125. LEIMDORFER. — Matité paravertébrale due à l'O. G. — *Med. Klin.*, n° 4, 1923.
126. LEWIS TH. — Notes sur les phénomènes accoustiques de la sténose mitrale. — *British Medical Journ.*, décembre 1912.
127. LEWIS TH. — Signes accoustiques du R. M. — *Heart*, n° 3, 1913.
128. LEWIS. — Arythmie dans un cas de R. M. — *Quarterly Journ.*, juillet 1909.
129. LIAN. — Rythme à trois temps du R. M. — *Arch. maladie du cœur*, n° 6, 1912.
130. LIAN et MARCORELLES. — Paralysie récurr. gauche et R. M. — *Arch. mal. cœur*, n° 6, 1913.
131. LIAN et GILB. DREYFUS. — Toux coquelucheoïde de l'insuf. cardiaque. — Soc. Médicale des Hôpitaux, 25 février 1927.
132. LINGBECK. — R. M. et fibrillation auriculaire. — *Nederland Tifdschrift Voor. Gen.*, 30 novembre 1912.
133. LIVIUS TELIA. — Angine de poitrine et sténose mitrale. — *Arch. mal. du cœur*, 1922.
134. LUTEMBACHER. — Endocardite subaiguë des cardiaques. — *Arch. mal. cœur*, juin 1916.
135. — Sténose mitrale avec communication inter-auriculaire. — *Presse Médicale*, 21 février 1925.
136. MARSHALL HALL. — Du R. M. — Thèse Paris, 1879.
137. MERKLEN. — Pros.-considérations sur le R. M. pur. — *Paris-Médical*, 13 septembre 1924.

138. — Origine possible rhumat. du R. M. : Rôle de la thyroïde.
— Soc. Médicale des Hôp., 23 août 1926.
139. — Du déterminisme de la maladie de Duroziez. — *Paris-Médical*, 3 juillet 1926.
140. — R. M. et syphilis. — Société Médicale des Hôp., juin 1921.
141. MESLIN R. — Tuberculose pulmonaire chronique cavitaires et R. M. — Thèse Lyon, 1907.
142. MOREAU. — *Presse Médicale belge*, 1869.
143. MORISON. — Signification des signes d'ausc. du R. M. — *Lancet*, 8-10-1910.
144. MONTES PAREJA. — Le syndrome d'angine de poitrine dans le R. M.
145. MERKLEN. — Discussion sur l'origine congénitale du R. M. — *La Médecine*, mars 1925.
146. MOUREYRE. — R. M. pur et persistance du trou de Botal, Clermont-Ferrand, 31 mars 1911.
147. MUKLEDIN EFFENDI. — Deux symptômes concomitants rares au cours du R. M. — *Deutsche Med. Woch.*, n° 41, 1911.
148. MURRAY BASS. — Sténose mitrale chez les jeunes enfants. — *Arch. of Pediat.*, 1916.
149. NATHAN. — R. M. chez un hérédosyphilitique. — Soc. de Pédiatrie, 10-6-1913.
150. NETOUSEK. — Sclérose de l'A. P., 1923.
151. NIXON. — Notes sur le R. M. — *Dublin Journ. Méd.*, 1879.
152. NOTKIN. — Paralysie récurrentielle gauche dans le R. M. — *Arch. of Intern. Med.*, janvier 1924.
153. NOTTA. — Rétrécissement de l'orifice A. V. gauche. — *Gaz. des Hôp.*, 1851.
154. OLIVECRONA. — Embolectomie dans un R. M. — *Acta Chirurgica Scandinavica*, 18 octobre 1924.
155. ORTNER. — Paralysie récurrentielle gauche dans le R. M. — *Wiener Klin. Woch.*, 1897.
156. — R. M. et insuf. pulmonaire relative. — *Berlin Med. Klin.*, 1908.
157. OSLER. — Paralysie récurrentielle gauche et affections mitrales. — *Archives des mal. du cœur*, 1909.
158. PASTEUR-WALLERY-RADOT et BLAMOUTIER. — 3 cas de R. M. avec troubles endocriniens. — Soc. Méd. des Hôpit., 28-3-1924.
159. PAWINSKI. — Causes d'erreur dans le R. M. — *Zeitsch. für Klin. Med.*, tome 68, n° 75.
160. PEACOCK. — Sur le diagnostic du R. M. — *British Med. Chir. Rev.*, 1868.

161. PETER. — Traité des mal. du cœur, Paris, 1883.
162. PEPPER. — Diagnostic et traitement du R. M. — *Philadel. Med. and. Surg. Rep.*, 1873.
163. PERRET. — Diagnostic périphérique du R. M. — *Lyon Médical*, 1889.
164. PEZZI et LUTEMBACHER. — Mécanisme du rythme à trois temps du R. M. — *Arch. Mal. du cœur*, n° 9, 1913.
165. PEZZI. — Bruit présystolique et dédoublement du 2° bruit dans le R. M. — *Policlinico*, 1916.
166. PICHON Ed. — Le rhumatisme cardiaque évolutif. — Thèse Paris, 1924. — *La Médecine*, août 1927.
167. PITT. — R. M. et néphrite chronique. — *British Medic. Journ.*, 1885.
168. POTAIN et TEISSIER. — *Clinique Méd. de la Charité*, 1894.
169. POYNTON. — Du R. M. de l'enfance. — *The Clinic. Journ.*, 21 juillet 1909.
170. POWELL. — *Med. Times and Gazet.*, 1871.
171. PRICE. — Paralysie récurrentielle gauche dans le R. M. — *Journ. Americ. Med. Assoc.*, 19 avril 1924.
172. QUEYRAT-GAUDRY et DEGUIGAND. — R. M. et dilatation de l'A. P. congénitaux d'origine hérédosyphilitique. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 29 avril 1921.
173. RAUCHFUSS. — Gerhardt's Handbuch fur Kinder Krankheiten Tübingen, 1878.
174. REHFISCH. — Diagnostic de l'insuf. de l'A. P. — *Méd. Intern. et Pédiatrie*, Berlin, décembre 1913.
175. RENAUD M. — Thrombose suppurée de l'O. G. — *Soc. Méd. des Hôp.*, janvier 27.
176. RIBIERRE. — Œdème pulmonaire aigu dans le R. M. en dehors de la gravidité. — *Revue Méd. franç.*, sept.-oct. 1924.
177. — Insuf. fonctionnelle pulmonaire dans le R. M. — *Paris-Médical*, 7 juillet 1923.
178. RIBIERRE et PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutif. — *Paris-Médical*, 5 juillet 1924.
179. RODRIGUEZ. — Contribution à l'étude du R. M. fonctionnel. — *La Havane*, 1915.
180. ROKITSANSKY. — Defecte der Scheidewande des Herzens-Wien, 1875.
181. ROSENTHAL. — Paralysie récurrentielle gauche dans le R. M. — *Journ. Amer. Med. As.*, janvier 1916.
182. ROUCHES. — Du claquement d'ouverture de la mitrale. — Thèse Paris, 1888.

183. ROUTIER et OURY. — Le poulmon cardiaque. — *Bulletin médical*, 1926.
184. ROUTIER et PERRIN G. — Le rétrécissement mitral. — *Bulletin médical*, 1926.
185. ROUTHIER, THOMAS et VADON. — Les myocardies. — *Journ. Médic. Franç.*, avril 1926.
186. SAILOR. — Insuf. pulmonaire relative. — *Amer. Journ. of Medical Scienc.*, octobre 1915.
187. SALOZ et FROMMEL. — Œdème aigu du poulmon et sténose mitrale. — *Arch. Mal. du cœur*, août 1923.
188. SANSON. — Sur un cas de sténose mitrale. — *Medic. Times and Gaz.*, 1872.
189. SAMOGLOF et STESKINSKY. — Soulèvement auriculaire de l'électrocardiogramme dans le R. M. — *Munch. Méd. Woch.*, n° 38, septembre 1909.
190. SERVIN. — Hérédité du R. M. — *Journ. Médecine et Chir. Prat.*, 1896.
191. SILVER. — Sur la sténose mitrale. — *Medic. Times and Gaz.*, 1872.
192. SIMPSON. — Diagnostic du R. M. — *British Med. Journ.*, 1868.
193. SCHRUMPF. — Dédoublément et augmentation des bruits du cœur. — *Revue Suisse de Médecine*, n° 43, 1920.
194. SCREMINI et MONTES PAREJA. — Œdème pulmonaire aigu dans le R. M. — *Revista Med. del Uruguay*, août 1924.
195. Ssa WELJEW. — Un signe différentiel de la sténose mitrale. — *Virchow's Arch. Fur Path. Anat.*, 1910.
196. STEIL G. — Hypertension de l'A. P. — *Med. Chron. Manchester*, 1889.
197. TAIT. — Trois cas de R. M. — *Med. Press.*, 1868.
198. TEISSIER J. — Pseudo R. M., R. M. spasmodique. — *Province Médicale*, mai 1911.
199. THAYER. — Etudes sur l'endocardite infectieuse. — *John Hopkin's Hosp.*, R. 1926, Baltimore.
200. — Signes d'auscultation du R. M. — *Journ. of American Medical Assoc.*, 22 avril 1908.
201. — Le 3^e buit du cœur. — *Arch. Mal. du cœur*, n° 3, 1910.
202. THIAGO D'ALMEYDA. — La sténose mitrale pure. — *Medicina Contemp. Porto*, n° 41, 1919.
203. TRAUBE. — Beiträge zur Physi. u. Pathol., Berlin, 1878.
204. TREMOLIÈRES et SALMON. — R. M. silencieux. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 8 juillet 1927.
205. TRIBOULET. — R. M. et chorée. — Thèse Paris, 1893.

206. TURNER. — *Lancet*, 1887.
207. TAYLOR. — Dextrocardie avec sténose mitrale. — *Amer. Journ. of Roengenology*, novembre 1917.
208. VAQUEZ. — Traité des maladies du cœur, Paris 1921.
209. — L'O. G. dans le R. M. — *Tribune Médicale*, 29 août 1903.
210. — Sclérose de l'A. P. — *Paris Médical*, 3 juillet 1926.
211. VAQUEZ et BORDET J. — Le cœur et l'aorte, 1920.
212. VAQUEZ et MAGNIEL. — Insuf. pulmonaire fonctionnelle. — *Académie de Médecine*, 9 mars 1920.
213. VILLEBONNET. — Le point de côté auriculaire du R. M. — Thèse Paris, 1906.

